Nr. 15. 15. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące [1]).

Z kliniki psychjatr. U. J (Dyrektor: Prof. Dr. Piltz) i oddź. zakaź. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Jedną z prób, mających na celu leczenie chorych na porażenie postępujące, stanowi wywoływanie u wymienionych chorych gorączki powrotnej. W Krakowie leczenie chorych na porażenie postępujące gorączką powrotną rozpoczął w r. 1921 Dr. Artwiński, ówczesny asystent kliniki psychjatryczno-neurologicznej U. J. W związku z tem przypadło mi w udziale zakażanie tych chorych krętkami Obermeiera. (Gorączkę powrotną szczepiono chorym wyłącznie tylko za zgodą, względnie na życzenie, ich rodzin). Wpływ gorączki powrotnej na przebieg porażenia postępującego omawia Dr. Artwiński, ja zaś zdaję sprawę ze spostrzeżeń poczynionych nad gorączką powrotną u osób, które zakażano krętkami Obermeiera. Zanim przejdę do omawiania własnych spostrzeżeń, podam szczegóły szczepienia gorączki powrotnej, o jakich piszą Plaut i Steiner, Mühlens, Weygandt i Kirschbaum.

Plaut i Steiner celem zakażania swych chorych posługiwali się zarazkiem gorączki powrotnej typu europejskiego i typu afrykańskiego; szczepy te hodowano w pracowni na zwierzętach od lat kilku. Z pośród ośmiu chorych jednego zakazili szczepem europejskim, a siedmiu szczepem afrykańskim. Krew pobraną od myszy, dotkniętych gorączką powrotną, wstrzykiwali chorym już to podskórnie, już to dożylnie, albo i podskórnie i dożylnie. Okres wylęgania choroby wahał od jednego do dziewięciu dni. Mühlens, Weygandt i Kirschbaum wstrzykiwali znowu wyłącznie tylko zarazek gorączki powrotnej typu afrykańskiego, który to zarazek hodowano w pracowni od 13 lat. Za materjał zakaźny służyła albo krew myszy, na których hodowano gorączkę powrotną, albo krew chorych, zakażonych uprzednio krwią myszy. Krew, zawierającą krętki, szczepili jedynie tylko podskórnie w ilości do 1 cm³; okres wylęgania wynosił 5—7 dni, a jeden raz 3 dni.

Własne spostrzeżenia dotyczą 17 chorych. Materjałem podstawowym, którym zakażano, była wyłącznie krew chorych na gorączkę powrotną, i to krew chorych, którzy na gorączkę powrotną zapadli w warunkach naturalnych. Krew wstrzykiwano podskórnie, bezpośrednio po pobraniu jej z żyły chorego w czasie napadu gorączki. Krew szczepiono nie zawsze w tej samej dawce, ale najczęściej stosowano ją w ilości 3 cm³; była to największa dawka krwi, jaką się posługiwano celem przenoszenia krętków z jednej osoby na drugą. Sama ilość wstrzykiwanych cm³ krwi mówi niewiele o ilości przeszczepionych w ten sposób krętków, krew bowiem różnych chorych zawierać może różne ilości krętków. Aby sobie zdać sprawę, jakie ilości krętków mniej więcej przenosi się, szczepiąc 0.5—3 cm³ krwi chorych na gorączkę powrotną, obliczono w pięciu przypadkach zawartość krętków we krwi wstrzykiwanej. W preparatach barwionych naliczono na pięć tysięcy krwinek czerwonych u jednego chorego 5, u drugiego 8, u trzeciego 21, u czwartego $^1/_2$, a u piątego 38 krętków Obermeiera, czyli w objętości 1 cm³ krwi, zależnie od tego, od którego chorego krew pochodziła, znajdowało się: 5, 8, 21, $^1/_2$, względnie 38 miljonów krętków Obermeiera. Krwi tych chorych użyto do zakażenia ośmiu osób, a mianowicie: jednemu choremu szczepiono 1.5 cm³ krwi pierwszej czyli 7 i $^1/_2$ miljona krętków, innemu choremu wstrzyknięto 3 cm³ krwi drugiej czyli 24 miljonów krętków, krwią trzecią szczepiono trzech chorych, wstrzykując każdemu po 3 cm³ krwi, czyli każdy z tych chorych dostał podskórnie 63 miljonów krętków, czwartą krew w ilości po 3 cm³ wstrzyknięto dwom chorym, t. zn. każdemu zaszczepiono po 1 i $^1/_2$ miljona krętków, wreszcie piątą krew zaszczepiono jednemu choremu w ilości 1 cm³, więc w tym przypadku wstrzyknięto podskórnie 38 miljonów krętków. Z ilością dostającego się względnie wprowadzanego do ustroju zarazka, pozostaje w związku przyczynowym, jak uczy patologja, szereg zjawisk biologicznych; do nich należy także okres wylęgania, jakość przebiegu i jakość zejścia choroby. Jak się pod tym względem miała sprawa u tych ośmiu chorych, przedstawia następująca tablica:

Tablica I.

chory	wstrzyknięto krętków	okres wylęgania wynosił godzin	ilość napadów	zejście gorączki powrotnej	leczenie	uwagi
B.	7,500,000	kilka	1	wyzdrowiał	tylko objawowe	jeden napad bez leczenia salvarsan.
P.	24,000,000	24	1	śmierć w czasie pierwszego napadu	w 6 dniu napadu 0·6 salv. -natr.	Pneumonia crouposa
K.	63,000,000	48	3	wyzdrowiał	tylko objawowe	
S.	63,000,000	kilka	2	»	»	
B. Sz.	63,000,000	72	2	»	»	
Bu.	1,500,000	kilka	3	»	»	
D.	1,500,000	kilka	1	»	w 11 dniu napadu 0·6 neosalv.	
C.	38,000,000	48	1	»	w 6 dniu napadu 0·6 neosalv.	

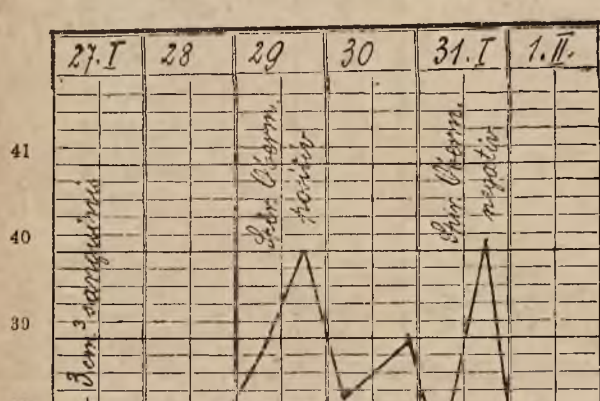
Z zestawienia nie widać zależności okresu wylęgania i jakości zejścia gorączki powrotnej od ilości wstrzykniętych krętków. (Jak zaś można tłumaczyć jeden napad u chorego, któremu wstrzyknięto 7 i $^1/_2$ miljona krętków, a salwarsanu u niego nie stosowano, o tem będzie mowa poniżej). Wobec tego przychodzi na myśl, czy różnica między najmniejszą a największą dawką wstrzykniętych krętków nie była zbyt mała, by mogła wywrzeć wpływ na jakość, względnie na nasilenie przebiegu choroby? Albo nasuwa się pytanie, czy najmniejsza ilość przeszczepionych krętków nie była już tak wielka, że mimo zwiększenia dawki, obraz choroby dalszym zmianom uledz już nie mógł? Między ilością bowiem zarazka, dostającego się do ustroju w przypadkach zakażenia w sposób naturalny, a ilością zarazka wstrzykiwanego naszym chorym musi zachodzić bardzo wielka różnica! Zastanowić się godzi, czy wielką ilością wstrzykiwanych krętków nie należy

[1]) Wykład habilitacyjny.

tłumaczyć krótkiego okresu wylęgania gorączki powrotnej u naszych chorych?

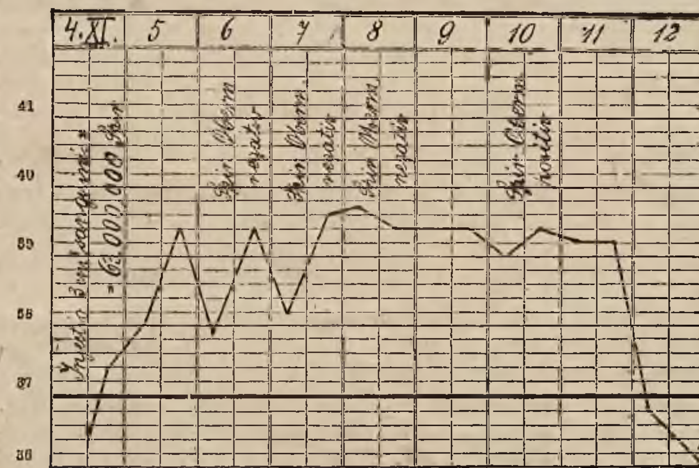
Okres wylęgania gorączki powrotnej w przypadkach zakażenia naturalnego ma wynosić przeciętnie 5—7 dni, ale może nieraz wahać między 2 a 12 dniami (Mühlens). Wladimiroff podaje, że okres wylęgania wynosił: 7 dni w przypadku przeszczepienia gorączki powrotnej z człowieka na człowieka przez Moczutkowskiego, 5 dni u Miecznikowa, który sobie celowo zaszczepił zarazki gorączki powrotnej, a 7 dni trwał u Baschenoffa, który się przygodnie zakaził, badając krew chorego na gorączkę powrotną. Była mowa powyżej, że 5—7 dni, z wyjątkiem jednego przypadku, czekali na wystąpienie objawów chorobowych u swych szczepionych Mühlens, Weygandt i Kirschbaum. Krótki okres wylęgania w przypadkach Plauta i Steinera tłómaczyć można zakażaniem dożylnem.

U naszych chorych, zakażanych tylko podskórnie, stwierdzono w pięciu przypadkach już w kilka godzin po wstrzyknięciu krwi stan podgorączkowy, który wkrótce przeszedł w wysoką gorączkę, u innych zaś okres wylęgania wynosił najwyżej trzy doby. Wyjątek pod tym względem z pośród ogólnej liczby siedemnastu szczepionych stanowi dwu chorych. U jednego z nich wystąpił pierwszy napad gorączki powrotnej w 7 dni, u drugiego w 8 dni, po zaszczepieniu krwią chorego na gorączkę powrotną. Okres więc wylęgania choroby u tych dwu chorych różnił się zasadniczo co do długości od okresu wylęgania u pozostałych piętnastu szczepionych. Obu omawianych chorych zaszczepiono równocześnie, równą ilością (po 3 cm³) krwi, pochodzącej od jednego i tego samego chorego. Krew użytą do wstrzyknięcia pobrano w czasie spadania gorączki; w barwionych preparatach krwi, mimo bardzo starannego szukania, krętków nie znaleziono. Pod tym względem krew ta stanowi wyjątek, albowiem w każdym innym przypadku w krwi użytej do szczepienia stwierdzano krętki Obermeiera w większej lub mniejszej ilości. Ponieważ zaś szczepiono zawsze w tych samych warunkach, stąd wniosek: że o okresie wylęgania, wynoszącym kilka godzin do trzech dni z jednej, a okresie trwającym 7—8 dni z drugiej strony, rozstrzygała obecność względnie nieobecność zarazków gorączki powrotnej w postaci krętków Obermeiera we krwi, użytej do szczepienia. Początek gorączki powrotnej liczę przy tem od chwili zjawienia się stanu podgorączkowego względnie gorączkowego, a nie od dnia stwierdzenia krętków we krwi. Postępuję zaś w ten sposób dlatego, że badań za krętkami nie przeprowadzano w pierwszym dniu po szczepieniu ani razu, a szukano ich w przeważnej ilości przypadków dopiero w trzecim dniu po zaszczepieniu.

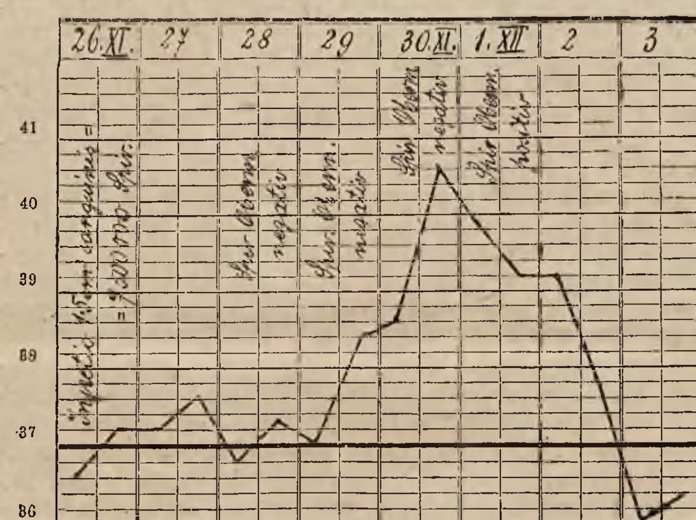


L. 1. pierwszy napad gorączki u chorego Po. (1921)

Następujące tablice przedstawiają pierwszy napad gorączki powrotnej u trzech z pośród szczepionych:



L. 2 pierwszy napad gorączki u chorego S. (1921)



L. 3. pierwszy napad gorączki u chorego B. (1921)

U niektórych szczepionych w miejscu wstrzyknięcia krwi przychodziło do obrzęku i zaczerwienienia; obrzęk, który dochodził nieraz wielkości dłoni, a zawsze był bolesny, utrzymywał się przez 2 do 3 dni. Możnaby zapytać, czy obrzęk w miejscu wstrzyknięcia i gorączka, występująca tak rychło po zaszczepieniu, o czem wyżej była mowa, nie są tej samej przyrody, a mianowicie wyrazem miejscowego działania jadów krętkowych? Tłómaczenie obrzęku miejscowem działaniem jadów krętkowych jest rzeczą zrozumiałą; że jednak gorączka była przedewszystkiem, jeśli nie wyłącznie, następstwem ogólnego zakażenia krętkami, na to niechaj służy, jako dowód, zestawienie badań na krętki u omawianych chorych:

Najwcześniej więc znaleziono krętki we krwi szczepionych w trzecim, najpóźniej w szóstym dniu po szczepieniu. W tych ostatnich przypadkach chodziło nie o początek, lecz o koniec napadu gorączki; widać to z tablicy gorączkowej l. 2 i l. 3. (Uwagami temi nie obejmuję dwu chorych, u których okres wylęgania trwał 7 względnie 8 dni).

Tak więc nietylko gorączka, ale i krążenie krętków we krwi dowodzi, że okres wylęgania u naszych szczepionych (z wyjątkiem dwu chorych) był znacznie krótszy, niż się to zwykle spotyka w przypadkach zakażenia naturalnego. Na krętki badano krew nietylko w pierwszych dniach po szczepieniu (zwykle jednak nie dzień po dniu), ale także w czasie nawrotów. Przekonano się przy tej sposobności, że najtrudniej jest znaleźć krętki w pierwszych dniach gorączki, po szczepieniu. Dowodzą tego następujące cyfry: w czasie pierwszych dni gorączkowych po szczepieniu badano krew chorych

ogółem 65 razy, a krętki stwierdzono w 58% dokonanych badań, w czasie drugiego napadu liczba dokonanych badań wynosiła 20, w czem było 85% wyników dodatnich, wreszcie w trzecim napadzie z pośród 6 przeprowadzonych badań, było dodatnich 5 czyli 83%.

Tablica II.

Chory	licząc od zaszczepienia najwcześniej krętki badano w dniu	znaleziono w dniu	krętki znaleziono najwcześniej w dniu gorączki:	gorączka wystąpiła po zaszczepieniu w godzin:	Uwagi
Po.	3	3	2	24	
Cz.	3	6	4	48	
W.	17	17	1. dzień drugiego napadu	72	w pierw. napadzie nie badano
Pi.	3	3	2	24	
B.	3	5	5	kilka	
B.	2	6	6	kilka	szczepiony po raz drugi
G.	3	5	3	48	
Ch.	5	5	2	72	
F.	3	4	3	24	
K.	3	5	3	48	
S.	3	7	7	kilka	
B. Sz.	3	5	2	72	
P.	3	5	4	24	
Bu.	2	7	7	kilka	
D.	2	7	7	kilka	
C.	4	6	4	48	
Z.	10	10	2	8×24	
Sz.	9	9	2	7×24	

Odnośnie do odsetki dodatnich wyników badań na krętki, powtarzam za Wladimiroffem, że, według Moczutkowskiego, krętki we krwi mają się zjawiać w kilkanaście godzin, według Bliesenera, Littena w 1 do 3 dni po wystąpieniu gorączki. Dunin natomiast stwierdzał krętki w krwiobiegu na kilkanaście godzin przed wystąpieniem gorączki. Tomaszewski znowu utrzymuje, że z początkiem napadu ilość krętków we krwi jest niewielka, a zwiększa się później.

Aczkolwiek nie u wszystkich chorych szukano za krętkami w każdym napadzie gorączki, to jednak u każdego z nich stwierdzenie zakażenia opierało się na wykazaniu krętków w krwiobiegu, przyczem zwykle nie zadawalniano się jednorazowem ich stwierdzeniem, ale mimo dodatniego wyniku, badania krwi powtarzano kilkakrotnie.

Dok. nast.

Prym. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz) i oddziału neurologiczno-psychjatrycznego Szpitala Św. Łazarza. (Prym. Doc. Dr. St. Borowiecki).

Rok 1922 jest rokiem jubileuszowym porażenia postępującego, sto lat bowiem mija od roku 1822, kiedy to psychiatra francuski Bayle wyodrębnił tę jednostkę chorobową. Jednak ostatnie dopiero dziesiątki lat posunęły naprzód naukę o porażeniu postępującem. Od chwili znalezienia przez Noguchiego krętka bladego w korze mózgowej i od ukazania się podstawowych prac anatomo-patologicznych Nissla, Alzheimera i Jahnela porażenie postępujące staje się ściśle określoną jednostką chorobową. Nie wieloma tak ściśle określonemi jednostkami chorobowemi, jaką dziś już jest porażenie postępujące, może się poszczycić psychiatrja współczesna. W psychiatrji, gdzie wciąż jeszcze przeważają zespoły chorobowe nad jednostkami klinicznemi, porażenie postępujące zajmuje miejsce wyjątkowe, gdyż znamy jego etjologję, przebieg kliniczny, a wreszcie i anatomję patologiczną.

Jak widzimy, mamy wszelkie prawa, aby porażenie postępujące uważać za jednostkę nozologiczną. I to są czynniki, które pozwalają na podjęcie racjonalnych prób leczenia. Jednem z pierwszych pytań, które nasunąć się musi przy omawianiu dzisiejszego tematu, jest pytanie, czy i w jakim stopniu leczenie swoiste we wczesnych okresach kiły wpływa na przebieg i czas powstawania porażenia postępującego?

Otóż na to pytanie rozbieżne dotychczas mamy odpowiedzi.

Obersteiner, Nonne i Szuster przyznają leczeniu swoistemu wpływ częściowo zapobiegawczy, wręcz przeciwnie, jak Aybej i Oskar Fischer, którzy nie przyznają żadnego wpływu temu leczeniu dla powstawania porażenia postępowego. Oskar Fischer na podstawie statystyki Mattauschka i Pilcza oblicza, że okres utajony u paralityków nie leczonych swoiście wynosi 15—62 lat, a u leczonych 14—36 lat. Nie jest to jednak obliczenie ścisłe, gdyż nie uwzględnia tego, w którym roku życia nastąpiło zakażenie kiłą.

W czasach ostatnich, już w erze salwarsanowej, zagadnienie to zawikłało się jeszcze więcej, gdyż szereg klinicystów, a między innymi Pötzl, na podstawie licznego materjału kliniki wiedeńskiej utrzymuje, że leczenie salwarsanowe skraca czas utajenia dla porażenia postępującego i wiądu rdzenia, co wyraził w złośliwych neologizmach: »Salvarsantabes«, »Salvarsanparalyse«.

Plaut w referacie swoim z 1919 r. sceptycznie odnosi się do tego, jakoby niedostateczne leczenie salwarsanowe, we wczesnych okresach kiły miało przyśpieszać wybuch porażenia postępującego i, jakkolwiek powiada, że należy w tym kierunku zwrócić uwagę, uważa to jednak za właściwości osobnicze, a opiera swoje twierdzenie na tem, że wypadki wczesnego występowania paraliżu postępującego zdarzały się i wówczas, kiedy salwarsanu jeszcze nie znano. Widzimy więc, jak dalecy jesteśmy od możności dania odpowiedzi na to pytanie, czy i jaki jest wpływ zapobiegawczy leczenia swoistego na czas powstawania porażenia postępującego.

Pytanie drugie, które z kolei postawić należy, to pytanie: »Czy i który ze środków leczniczych przeciwkiłowych wpływa i w jakim stopniu na przebieg porażenia postępującego« ?

Przeciw leczeniu rtęcią porażenia postępującego wystąpił szereg klinicystów tej miary, jak Dejérine, Kraepelin, Raymond, Ballet i wielu innych. Z klinicystów niemieckich jedynie Ziehen jest zwolennikiem rtęci we wczesnych okresach porażenia postępującego. O ile rtęć ma przeciw sobie znaczną większość, to znowu leczenie salwarsanem nie może się poszczycić znaczną większością ani za ani przeciw.

Oppenheim w 1914 r. na podstawie 24 przypadków porażenia postępującego, leczonych salwarsanem, podał

następujące liczby: w 6 przypadkach znaczne pogorszenie, 15 bez widocznych zmian, i tylko 2—3 remisje.

Klieneberger na podstawie 31 spostrzeżeń ocenia działanie salwarsanu jako ujemne, podobnie jak i Trenpel. Aschaffenburg, Anton, Michaelis, Raecke, Reiss i Krzyształowicz widzieli dobre wyniki po leczeniu salwarsanem w pewnej odsetce wczesnych okresów porażenia postępującego. Plaut na podstawie doświadczeń kliniki monachijskiej (60 przypadków) i na podstawie piśmiennictwa, obiera drogę pośrednią i nie przypisuje salwarsanowi ani ujemnego, ani dodatniego działania na przebieg porażenia postępującego. W tym też kierunku idą i spostrzeżenia E. Meyersa. Widzimy więc, że i ten rozdział nie został jeszcze zamknięty.

Wreszcie wspomnieć należy, że nadzieje jakie pokładano w dordzeniowych zastrzykiwaniach surowicy salwarsanowej (*Salvarsan-serum*), stosowanych przez Robertsona, a następnie przez Eskuchena, Mayersona i innych, zawiodły. To samo powiedzieć można o stosowaniu środków przeciw-kiłowych dokomorowo, sposobie zastosowanym po raz pierwszy przez Horsleya w 1910 r. Próby te, powtórzone u 17 paralityków przez Marinesco i Minea, nie dały wyników zadowalniających.

Leczenie swoiste, czy to rtęciowe, czy salwarsanowe, w porażeniu postępującem naogół zawiodło i to skłoniło do poszukiwań dróg innych. A że życie codzienne wykazało, że niektóre choroby zakaźne, występujące jako powikłania w przebiegu chorób innych, zarówno ostrych, jak i przewlekłych, wywierają na nie niejednokrotnie wpływ dodatni, o czem świadczą między innemi i spostrzeżenia jeszcze z 1882 r. dokonane przez Kopffa w Krakowie, gdzie 4 przypadki ostrego reumatycznego zapalenia stawów zostały wyleczone po dołączeniu się do nich róży, przeto temu zjawisku baczniejszą poświęcono uwagę. Podobnie i psychiatrzy, poczynając już od Pinela, spostrzegali niejednokrotnie przemijające, lub też dłużej trwające poprawy i zwolnienia po chorobach gorączkowych w przebiegu różnych chorób umysłowych, a w szczególności porażenia postępującego. Wyciągnięto z tych spostrzeżeń wnioski praktyczne, i wypracowano szereg różnorodnych sposobów leczenia. Niektóre z nich nie mają już dziś praktycznie żadnej wartości a wspominam tu o nich jedynie ze względów historycznych.

Klinicyści francuscy i niemieccy usiłowali uzyskać skutek leczniczy przez wywoływanie sztucznych ropni na głowie.

W 1895 r. Wagner-Jauregg rozpoczął swoje próby z tuberkuliną i prowadził je przez długi szereg lat. Hudowernig, Joachim i szereg innych autorów mieli również dobre wyniki po leczenia tuberkuliną. Friedlaender próbował leczyć porażenie postępujące zastrzykiwaniami hodowli prątków durowych. Donath, Fischer i Kraepelin, a u nas Mikulski, stosowali zastrzykiwanie podskórne nukleinianu sodowego.

W ostatnich czasach rozpoczął Scharnke próby szczepienia podobnego, jak przy wściekliźnie, a to mózgami paralityków. Próby te, jako pomysł, niezmiernie ciekawe, są dopiero w zaczątkach, gdyż Scharnke ogłosił do tej pory jedynie 3 przypadki.

Żaden ze sposobów, o których dotychczas mówiłem, nie dał jednak dostatecznych wyników i to skłoniło do dalszych poszukiwań. Zaczęto jeszcze dokładniej naśladować przyrodę i wywoływać nietylko gorączkę, ale istotne choroby gorączkowe przez zakażanie paralityków zarazkiem chorobotwórczym.

W jednej z ostatnich swoich prac Wagner-Jauregg wśród nieswoistych sposobów leczenia paraliżu postępującego wyróżnia 3 grupy: 1) środki, które nie pochodzą od drobnoustrojów (mleko, albumozy, nukleinian sodu), 2) pochodne od drobnoustrojów (tuberkulina i różne szczepionki), 3) choroby zakaźne. I na podstawie swojego długoletniego doświadczenia, najsłabsze wyniki przypisuje grupie pierwszej, a najlepsze trzeciej (choroby gorączkowe).

Rosenblum z Odesy w r. 1875. pierwszy dla celów leczniczych zakażał umysłowo-chorych, krwią chorych na gorączkę powrotną, ale, jak wynika z zestawienia Plauta, nie było między jego chorymi paralityków. Następnie przez długi szereg lat nikt tych prób nie powtarzał, gdyż, jak widzieliśmy, w epoce rozkwitu bakterjologji zaczęto używać jadów, szczepionek, a wreszcie środków farmakologicznych, wywołujących gorączkę i hyperleukocytozę. Dopiero w ostatnich latach zapoczątkował Wagner-Jauregg szczepienie paralityków zimnicą, a Plaut i Steiner w Monachjum gorączką powrotną. Szczepienia zimnicą i gorączką powrotną powtórzyli następnie Mühlens, Weygandt i Kirschbaum w Hamburgu.

Przy leczeniu tuberkuliną czynnikiem leczniczym miała być gorączka; nukleinian sodowy obok gorączki wywoływał hyperleukocytozę, której Fischer przypisuje duże znaczenie lecznicze.

Plaut i Steiner, przeszczepiając gorączkę powrotną, mieli na względzie nie tylko wywoływanie gorączki, ale możliwe uodpornienie przeciw krętkom, i to skierowało ich uwagę na gorączkę powrotną.

Zachęceni wynikami Plauta i Steinera powtórzyliśmy te próby w Krakowie na chorych kliniki prof. Piltza, i chorych szpitalnych. Szczepienia te przeprowadziliśmy po uzyskaniu na to zezwolenia od najbliższych członków rodziny naszych chorych. Prace te rozpoczęliśmy w styczniu 1921 r. i zaszczepiliśmy do tej pory 17 paralityków gorączką powrotną, a 18 zimnicą.

Z wyników szczepienia gorączką powrotną chcę zdać sprawę. Losy chorych szczepionych zimnicą, ze względu na dotychczas zbyt krótki czas spostrzegania, omówię w pracy następnej. Dok. nast.

Anastazy LANDAU, ordynator szpitala. Warszawa.

O mniej znanych i nieznanych objawach klinicznych duru brzusznego.

Z I. oddziału wewn. szpitala Wolskiego.

Dur brzuszny odznacza się swoistym obrazem klinicznym, na który składają się zjawiska przebiegające z pewną stałą prawidłowością; jednak niejednakowe skojarzenia poszczególnych zjawisk, brak tych lub innych objawów oraz różnorodność ich natężenia sprawiają, iż w obrazie klinicznym duru brzusznego mieści się olbrzymia skala stanów chorobowych, poczynając od niezwykle lekkich niedyspozycji aż do najcięższego zatrucia bakteryjnego, które samo przez się, bez powikłań prowadzić może do zejścia śmiertelnego. Powyższa wielobarwność duru brzusznego zależna jest z jednej strony od ilości oraz jadowitości prątków Ebertha, które zdołały wtargnąć do ustroju, z drugiej zaś — od konstytucji danego osobnika, czyli innemi słowy od jego indywidualnej zdolności obronnej. Samo przedostanie się laseczki durowej do układu naczyniowego, t. zw. bakteriemja ebertowska, jeszcze nie stanowi duru brzusznego, albowiem dzięki zawartym we krwi aleksynom oraz reakcji pewnych narządów dalszy rozwój laseczki durowej może uledz natychmiastowemu zahamowaniu, ew. może ona zostać całkowicie zniszczona; walka, o jakiej mowa, odbywać się może częstokroć jeszcze w granicach wahań fizjologicznych bez wywołania rzucających się w oczy zaburzeń chorobowych. W innych przypadkach zdolności samoobronne ustroju skutkiem nieznanych nam dostatecznie czynników nie dopisują, laseczka tyfusowa w większym lub mniejszym stopniu rozmnaża się; w walce ustroju ludzkiego z zakażeniem durowem część laseczek ulega zniszczeniu, a powstałe z ich rozpadu jady bakteryjne, nie zobojętnione w granicach wahań fizjologicznych, powodują szereg zaburzeń czynnościowych, które w sumie tworzą obraz kliniczny duru i które są tem jaskrawsze, im mniej odporny jest ustrój. O różnolitości obrazu klinicznego duru brzusznego stanowi jeszcze jeden, mało dotąd podkreślany, czynnik, a mianowicie niejednakowa zdolność poszczególnych narządów do zwalczania zakażenia durowego. Czem się to dzieje, iż przy jednakowym mniejwięcej przebiegu krzywej ciepłoty w jednym przypadku duru na pierwszy plan wysuwają się objawy ze

---

[1] Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Warszawsk. d. 3. X. 1922 r.

strony układu nerwowego, w innym — objawy porażenia układu naczynioruchowego i niedomogi mięśnia sercowego, w trzecim — najwybitniejsze są objawy ze strony skóry w postaci niezwykle obfitej wysypki różyczowatej, w czwartym wreszcie — objawy ze strony jelit itd.? We wszystkich przypadkach duru brzusznego krew na wysokości choroby jest przeładowana laseczkami durowemi, które dostają się do każdego narządu, a jednak nie wszędzie sadowią się one z jednakową łatwością, albowiem nie wszędzie trafiają na jednakowy odpór. Jeżeli przy jednakowej bakteriemji i jednakowej krzywej ciepłoty w jednym przypadku duru mamy obfitą wysypkę, a w innym — obok jest ona bardzo skąpa lub też niema jej zupełnie, to musimy powiedzieć, iż w tym drugim przypadku komórki skóry potrafią zniszczyć przenikający do nich jad durowy w granicach wahań fizjologicznych bez wywołania objawów chorobowych.

Jednem ze zwykłych miejsc sadowienia się w ustroju laseczki durowej jest układ kostny. Jeszcze w r. 1872 Ponfick, opierając się na poszukiwaniach anatomo-patologicznych, zwrócił uwagę na obecność w szpiku kostnym ludzi, zmarłych na dur brzuszny, olbrzymich komórek, wypełnionych czerwonemi krążkami, oraz na zgrubienia zapalne okostnej wraz z nieznacznemi zmianami nekrotycznemi w powierzchownych warstwach kostnych. Cornil i Peau, a później Widal i Chantemesse wykazali obecność laseczki durowej w ogniskach zapalnych, jakie w przebiegu duru brzusznego lub nawet po przebytej chorobie zdarzają się w szpiku kostnym i okostnej, Quinke i Stühlen zdołali z niezmienionego napozór szpiku żeber i mostka wyhodować laseczkę durową, wreszcie E. Fränkel w r. 1903 zdołał w licznych przypadkach duru brzusznego, badanych pośmiertnie, wyhodować ze szpiku kostnego żeber i kręgów laseczkę durową. Jednocześnie autor ten zwrócił uwagę na stałą obecność w szpiku kostnym pod mikroskopem charakterystycznych zmian anatomicznych, polegających na tworzeniu się drobnych ognisk nekrotycznych z siatką włóknikową i otoczonych wybroczynami krwawemi; w okolicy tych ognisk spotykać się dają skupienia limfocytów (limfomaty tyfusowe). Powyższe zmiany anatomiczne Fränkel znajdował stale u każdego zmarłego na dur brzuszny, w różnych okresach choroby (od 1-go do 6-go tygodnia choroby), przeważnie w szpiku czerwonym (kręgosłup, żebra), w jednym przypadku znalazł on je również w szpiku tłuszczowym (udo). Zastanawiającą jest rzeczą, by podobne zmiany anatomiczne nie dawały wyraźniejszych objawów klinicznych. Zarówno w dawniejszych, jak i w całkiem nowych monografjach klinicznych o durze brzusznym, gdy mowa jest o objawach ze strony układu kostnego, wspominane są tylko powikłania odnośne w okresie zdrowienia i po wyzdrowieniu, które częstokroć prowadzą do ropienia i najczęściej występują u dzieci, a nie mówi się nic o objawach kostnych na wysokości choroby. Powikłania kostne w okresie zdrowienia u dorosłych naogół nie należą do bardzo częstych; prowadząc w ciągu 4-ch miesięcy duży oddział duru brzusznego, zdołałem w ciągu tego czasu śród paruset chorych zauważyć zaledwie 4 podobne przypadki. U wszystkich tych chorych powikłanie, o jakiem mowa, wystąpiło w okresie zdrowienia i obyło się bez ropienia: u jednego mężczyzny stwierdzono bolesność w okolicy kręgu 12-go grzbietowego i 1-go lędźwiowego ze znacznem ograniczeniem ruchów kręgosłupa, bez wypuklenia w miejscu bolesnem i bez gorączki, co trwało przeszło 2 tygodnie (*spondylitis typhosa*); u jednej kobiety stwierdzono bolesność przy opukiwaniu zewnętrznej części prawego obojczyka, bez wyraźnego zgrubienia, które trwało 5 dni (od 25-go dnia choroby); u trzeciej chorej stwierdzono bolesność prawej kości ramieniowej z ograniczeniem i bolesnością ruchów naprzód w stawie barkowym, później w łokciowym; dolegliwości powyższe trwały kilka dni i minęły po miejscowem zastosowaniu okładów ciepłych. U czwartej wreszcie chorej po łagodnym przebiegu pierwszego okresu gorączkowego i po bardzo burzliwym nawrocie durowym, powikłanym przez zapalenie prawej żyły udowej oraz zapalenie dróg żółciowych z żółtaczką, wystąpiły w okresie zdrowienia po ostatecznym spadku ciepłoty w ósmym tygodniu choroby bóle i nieznaczne wypuklenie w okolicy trzeciego kręgu lędźwiowego. Objawy powyższe, stopniowo malejąc, minęły bez śladu po przeszło 3-tygodniowem trwaniu (*spondylitis typhosa*).

W przeciwieństwie do późnych powikłań kostnych, spostrzeganych w okresie zdrowienia, o których wspominam tutaj tylko mimochodem, pragnąłbym zwrócić uwagę na mało dotąd znane i przez nikogo nie notowane wczesne objawy kostne w przebiegu duru brzusznego. Jeżeli u chorych durowych systematycznie opukiwać młotkiem wewnętrzne powierzchnie obu goleni, to okaże się, iż wielokrotnie chory na opukiwanie zupełnie nie jest wrażliwy, nieraz jednak skarży się on na znaczną wrażliwość, częstokroć na wyraźny i dotkliwy bói, najbardziej odczuwany w górnej trzeciej części goleni tuż pod nasadą. Objaw powyższy nazwać można piszczelowym. Badając go bliżej, przekonałem się, że w przypadkach z dodatnim objawem piszczelowym wewnętrzne powierzchnie piszczeli nie posiadają widocznych, ani też wyczuwalnych zgrubień lub wzniesień, że nawet dość mocny ucisk palcem na golenie większego wrażenia nie wywołuje i że bolesność piszczeli otrzymuje się wyłącznie przy opukiwaniu młotkiem, które powinno być łagodne. Jak już zaznaczyłem, najżywszą bolesnością odznacza się górna część trzonu kostnego piszczeli, która ma nazwę metafizy i która, jak wiadomo, jest wogóle głównem siedliskiem spraw zapalnych w gronkowcowem ropnem zapaleniu szpiku kostnego (*osteomyelitis acuta*). Opierając się na analogji powyższej, przypuszczać należy, iż objaw piszczelowy w durze brzusznym zależny jest prawdopodobnie od zmian w szpiku kostnym, które w innych okolicach kostnych opisał ostatnio Fränkel (*osteomyelitis tibialis typhosa*). W zapaleniach szpiku kostnego często się zdarza, iż sprawa zapalna szerzy się w tkance, otaczającej naczynia, wzdłuż kanalików Gowersa; możliwe jest przeto, iż objaw piszczelowy nie jest wyłącznie zależny od zmian w szpiku kostnym, lecz że w danym razie mamy również do czynienia z *osteomyelitis-osteitis tibialis typhosa*.

Objaw piszczelowy w durze brzusznym najczęściej występuje w 2-im lub 3-im tygodniu choroby, zazwyczaj w końcu 2-iego lub na początku 3-iego tygodnia choroby, i trwa parę lub kilka dni. Na 163 przypadków duru brzusznego objaw piszczelowy stwierdziłem w 25 przypadkach, czyli przeciętnie w 15% spostrzeganego przezemnie materjału. 163 przypadki, o jakich mowa, dostały się w moje ręce w różnych okresach choroby; ponieważ jednak objaw piszczelowy występuje prawie wyłącznie w 2-im i 3-im tygodniu choroby, przeto częstość występowania tego objawu będzie co najmniej przeszło 2 razy większa, jeżeli brać pod uwagę wyłącznie chorych z tego okresu choroby. Bolesność piszczeli trwa zazwyczaj od jednego do 5 dni; w jednym tylko przypadku, dotyczącym 14-letniej dziewczyny, objaw powyższy, stwierdzony 12-go dnia choroby, trwał przez 9 dni. Z wymienionych 25 przypadków w 21 (84%) notowano bolesność obu piszczeli, natomiast w 4-ech (16%) tylko prawej piszczeli; w przypadkach objawu jednostronego trwanie jego jest krótkie, 1—2 dniowe. Z 25 przypadków z dodatnim objawem piszczelowym stwierdzony on został dwa razy (8%) w pierwszym tygodniu choroby (6-ty i 7-my dzień), w drugim tygodniu — w 10-ciu przypadkach (40%), w trzecim tygodniu również w 10-ciu przypadkach (40%), w czwartym tygodniu — w trzech przypadkach (12%). Na oddziale swym sprawdzałem wrażliwość na wypuk również i innych nieosłoniętych kości, jak obojczyków, mostka, żeber i kręgosłupa; bolesności innych kości przy niebolesnych piszczelach nie stwierdziłem ani razu, natomiast przy dodatnim objawie piszczelowym znalazłem trzy razy wrażliwe obojczyki, raz jeden — mostek, raz jeden — kręgosłup.

Z przytoczonego materjału wynika, iż w 15% duru brzusznego na wysokości choroby (*acme*) stwierdzić się daje bolesność piszczeli na wypuk, która prawdopodobnie zależna jest od zmian w szpiku kostnym, ew. w istocie kostnej piszczeli. Jakie znaczenie kliniczne posiada wykryty przez nas objaw? Przedewszystkiem wypełnia on pewną lukę kliniczną, bo istotnie wydawać się mogło dziwnem, dlaczego szpik kostny, w którym pośmiertnie stale wykryć można zmiany anatomiczne, nie daje żadnych oznak klinicznych. Ponieważ

bolesność piszczeli jest objawem najczęściej drugiego lub trzeciego tygodnia choroby, a więc objawem względnie późnym, przeto często znajdujemy go u chorych z dokonanem już rozpoznaniem duru brzusznego. Zdarzają się jednak przypadki, w których może on posiadać znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze. W jednym np. przypadku, badając chorą w 19-tym dniu choroby, stwierdziliśmy prócz gorączki, liczby ciałek białych 7500 i śladu odczynu dwuazowego w moczu, brak osutki durowej, niewyczuwalną śledzionę, ujemny odczyn Widala oraz dodatni objaw piszczelowy. W przypadku powyższym objaw ten miał poważne znaczenie rozpoznawcze, albowiem przechylił szalę na rzecz duru brzusznego; istotnie dalszy przebieg potwierdził rozpoznanie. W innym przypadku zupełna niemożność zebrania wywiadów nie pozwoliła ustalić czasu trwania choroby; obecność objawu piszczelowego pozwala w przybliżeniu oznaczyć datę tę na koniec drugiego lub początek trzeciego tygodnia.

W przebiegu duru brzusznego na wysokości choroby znajdujemy szereg objawów mózgowych, dla których nie znajdujemy na sekcji wyraźniejszego równoważnika anatomicznego i które niewątpliwie zależne są od zadziałania jadów bakteryjnych na mózgowie. Nie będę się tu zastanawiał nad bólami głowy, nieprzytomnością, stanami bezwzględnej obojętności z katalepsją mięśniową lub przeciwnie stanami większego lub mniejszego pobudzenia z drżeniem rąk itp. Zwrócę natomiast uwagę na parę przezemnie spostrzeżonych zjawisk nerwowych, dotąd w durze brzusznym nienotowanych lub niepodkreślanych. Pod względem częstości na pierwszem miejscu postawiłbym nadwrażliwość ogólną skóry *(hyperaesthesia universalis)*, która najwybitniej występuje na skórze tułowia. Najlżejsze nawet uszczypnięcie, nieraz dotyk słuchawką, wystarczy, by wywołać wyrazy niezadowolenia na twarzy chorych przytomnych, którzy skarżą się na ból w miejscu dotyku, lub też grymas niezadowolenia albo ruchy obronne u chorych mniej lub więcej odurzonych. Nadwrażliwość ogólna występuje zazwyczaj w okresie gorączki stałej, nieraz nawet w późniejszych okresach, i jest zawsze oznaką cięższego przebiegu choroby, jakkolwiek nie każdy ciężki dur brzuszny odznacza się nadwrażliwością skóry. W żadnej z dostępnych mi monografji duru nie znalazłem wzmianki o nadwrażliwości ogólnej z wyjątkiem Schottmüllera, który wspomniał o »hyperaestezji« skóry w t. zw. *meningo-typhus* oraz w durze, powikłanym przez zapalenie opon mózgowych. W materjale moim nadwrażliwość ogólna nie miała nic wspólnego z obecnością objawów oponowych, jak sztywność karku, objaw Kerniga itd. Przypadek zrządził, iż raz jeden spostrzegałem na dwu sąsiednich łóżkach chłopca, chorego na dość ciężki dur brzuszny w okresie gorączki stałej bez objawów oponowych, oraz drugiego chłopca, chorego na zapalenie gruźlicze opon mózgowych; u obu chorych skóra całego ciała odznaczała się wybitną nadwrażliwością. Gdy jednak w przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych nadwrażliwości ogólnej towarzyszyła jaskrawa dermografja, to w nadwrażliwości durowej uszczypnięcie skóry lub też przeprowadzenie po niej rękojeścią młotka nie pozostawiało żadnych śladów lub też szybko znikające plamy lub smugi białe.

Do nienotowanych objawów duru brzusznego należą zjawiska ze strony nerwu spółczulnego. Raz jeden spostrzegałem przemijające porażenie prawego nerwu spółczulnego szyjnego z obrazem Hornera:

Chora B., lat 18, przybyła do szpitala szóstego dnia choroby z ciepłotą 39·5—40·3; próba Widala dodatnia 1:50; tętno 120 na minutę, drobne; śledziona niewyczuwalna, od góry wypukiem w ósmem międzyżebrzu. Już przy pierwszem zaraz badaniu stwierdzić można było, iż prawa szpara oczna była nieco węższa, obie źrenice bardzo szerokie, jednakowe i doskonale oddziaływujące na światło i przystosowanie. Stan chorej ciągle był ciężki, ciepłota wahała się w granicach 39,9—40,6. Dziesiątego dnia choroby spostrzegaliśmy: Lewa źrenica szeroka, prawa 2 razy węższa, obie oddziaływują prawidłowo; prawa szpara oczna znacznie węższa; prawa gałka oczna zapadnięta (enophthalmus); jakichkolwiek różnic w ukrwieniu, ciepłocie lub suchości obu połów twarzy lub też zmian troficznych nie zauważyliśmy. 11-go dnia choroby (to jest nazajutrz) wszystkie objawy spółczulne minęły; szpary oczne i źrenice jednakowe; 12-go dnia choroby chora zmarła. Na sekcji, która potwierdziła rozpoznanie duru brzusznego, w mózgowiu większych zmian nie stwierdzono.

W danym więc przypadku mieliśmy do czynienia z t. zw. zbiorem objawów Horner'a, który trwał tylko jedną dobę i był zależny od porażenia, ew. niedowładu prawego ocznego nerwu spółczulnego; zmiany w całym nerwie poprzedzone były przez porażenie jednej gałązki, unerwiającej mięsień powiekowy Müllera, albowiem zwężenie prawej szpary ocznej początkowo było jedynym objawem spółczulnym. Niestałość omawianego zjawiska dowodzi, iż porażenie nerwu spółczulnego wywołane było prawdopodobnie przez zatrucie bakteryjne bez głębszych zmian anatomicznych.

Na przeszło 150 przypadków duru brzusznego 2 razy spostrzegałem nierówność szpar ocznych i 8 razy nierówność źrenic, przyczem jedno lub drugie trwało po parę dni i przemijało. Różnice w wymiarach szpar ocznych i źrenic, zdaniem mojem, odnieść należy do zaburzeń nerwu spółczulnego, albowiem ruchy powiek i gałek ocznych były zachowane znakomicie, jak również oddziaływanie źrenic było całkiem prawidłowe. Wbrew temu, cośmy widzieli u chorej B., w tych ostatnich 10 przypadkach mieliśmy do czynienia z objawem odosobnionym ze strony nerwu spółczulnego, co nadzwyczajnie utrudnia rozwiązanie kwestji, którą stronę uważać należy za chorobowo zmienioną, węższą czy szerszą źrenicę, ew. szparę oczną, jednem słowem, czy jest to częściowym niedowładem czy też podrażnieniem jednej z gałązek nerwu spółczulnego. W późniejszych spostrzeżeniach zacząłem posiłkować się próbą kokainową. Ta ostatnia polega na wkropleniu do worka spojówkowego z jednej i drugiej strony po 1—2 krople 4—5% rozczynu kokainy, która, jak wiadomo, działa drażniąco na zakończenia nerwu spółczulnego, skutkiem czego normalne źrenice rozszerzają się w przeciągu 12—15 minut, źrenica zaś, której nerw spółczulny znajduje się w stanie porażenia lub niedowładu, nie rozszerza się wcale lub też mniej, aniżeli normalna. Otóż próby z kokainą w przypadkach nierówności źrenic w przebiegu duru brzusznego przekonały mnie, iż zdarzyć się mogą przypadki zarówno podrażnienia jak porażenia gałązek spółczulnych źreniczych: N. p. u chorej W. K., lat 20, u której poprzednio żadnych zaburzeń ze strony źrenic nie stwierdzono, w 45-ym dniu choroby, a w 14-ym dniu nawrotu durowego przy ciepłocie 38,5 zauważono znaczne rozszerzenie prawej źrenicy, która była prawie dwa razy większa od lewej; obie źrenice oddziaływały prawidłowo na światło i przystosowanie, szpary oczne jednakowe, ruchy gałek ocznych prawidłowe, obie strony twarzy jednakowo ciepłe. W 15 minut po wkropleniu kokainy lewa źrenica rozszerzyła się i zrównała z prawą, która tylko minimalnie zmieniła swe rozmiary. Nierówność źrenic w danym przypadku trwała parę dni i, zdaniem mojem, zależna była od podrażnienia gałązek prawego nerwu spółczulnego. U chorego W., lat 25, na wysokości duru brzusznego w 24-ym dniu choroby zauważono, iż prawa źrenica jest znacznie szersza od lewej, pozatem żadnych zaburzeń ze strony oczu wykryć nie zdołano. Po wkropleniu kokainy prawa źrenica rozszerzyła się jeszcze bardziej, lewa pozostawała wąską i niezmienioną. Nierówność źrenic trwała 3 dni, poczem bez śladu minęła. Wynik próby kokainowej przemawia za tem, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z niedowładem gałązek spółczulnych lewej źrenicy. Baczne przyglądanie się przypadkom z nierównemi źrenicami, ew. szparami ocznemi nie upoważnia mnie na razie do przypisywania temu objawowi większego znaczenia prognostycznego oraz do wysnuwania wniosków przez analogję o zachowaniu się układu naczynioruchowego. Obecnie ograniczyć się muszę do stwierdzenia gołego faktu, iż w przebiegu duru brzusznego zdarzają się objawy częściowego lub całkowitego porażenia, ew. podrażnienia nerwu spółczulnego ocznego, wywołane prawdopodobnie przez zadziałanie jadu durowego drogą bądź ośrodkową, bądź też obwodową.

Jednak w danej sprawie na jedną okoliczność należy zwrócić uwagę. Z ogólnej liczby 11-u chorych durowych z objawami spółczulnemi zmarło trzech, a zatem odsetek śmiertelności w tej kategorji chorych wynosi przeszło 25%. Z ogólnej liczby 279-iu chorych na dur brzuszny, jacy w r. 1921|1922 przewinęli się przez mój oddział, zmarło 25-ciu (kilku z nich dostarczono na oddział w stanie prawie agonalnym), czyli

przeciętny odsetek śmiertelności wynosi niecałe 9%. Z tych 25-ciu chorych 15-tu zmarło skutkiem powikłań durowych (krwotok kiszkowy, przedziurawienie jelit z zapaleniem otrzewnej, zapalenie płuc itd.), natomiast 10-ciu, czyli niecałe 4%, wyłącznie skutkiem ciężkiego zatrucia bakteryjnego, bez znaczniejszych powikłań. Uderzający jest przeto fakt olbrzymiej śmiertelności śród chorych z objawami spółczulnemi.

Przechodzę obecnie do omówienia odczynu skórnego w durze brzusznym. W r. 1907 Chantemesse pierwszy podał wyniki swych poszukiwań nad oczną próbą durową, którą autor uważał za wczesny objaw rozpoznawczy duru, wcześniejszy i przeto czulszy od próby zlepnej Widala. Chantemesse wkraplał do worka spojówkowego 1 kroplę rozczynu wodnego jadu durowego, zawierającą 1/50 mlg substancji suchej; jad ten otrzymany został przez strącenie alkoholem hodowli buljonowej laseczek Ebertha. Próba Chantemesse'a ostatecznie nie ostała się, okazało się bowiem, iż objawy zapalne ze strony spojówki ocznej po wkropleniu trwają dłużej, aniżeli 6 godzin, nie tylko w durze brzusznym, jak to utrzymywał Chantemesse, lecz i u ludzi zdrowych oraz chorych, lecz dotkniętych nie durem brzusznym.

Odczynem skórnym durowym w piśmiennictwie francuskiem zajmowali się Chauffard i Troisier, którzy 58-u chorym na dur oraz 10-u zdrowym wprowadzali jad durowy, otrzymany metodą Chantemesse'a, śródskórnie (intradermalnie) i tą drogą wywoływali sztuczną osutkę durową; co do wartości rozpoznawczej tej próby Chauffard i Troisier ostatecznie doszli do wyników ujemnych, gdyż odczyny skórne po zastrzyknięciu jadu durowego u osobników durowych i niedurowych tylko nieznacznie różniły się między sobą, tak że na tej różnicy niepodobna było opierać ścisłych wniosków rozpoznawczych. W piśmiennictwie naszem Wł. Koskowski ogłosił w r. 1916 swe poszukiwania nad odczynem skórnym durowym, dokonane na oddziale L. Karwackiego zapomocą słabej szczepionki z laseczek Eberth'a, zawierającej około jednego miljona bakteryj w 1 ccm i wstrzykiwanej śródskórnie. W wyniku swych badań, przeprowadzonych na 61 chorych na dur brzuszny, 5-iu z durem powrotnym i kilku chorych z durem osutkowym, autor dochodzi do wniosku, iż odczyn skórny jest dodatni we wszelkich stanach, przebiegających tyfoidalnie, i że posiada on wartość rozpoznawczą w różniczkowaniu duru i stanów posocznicowych. Zdaniem mojem, nie należy do pomysłów szczęśliwych utożsamianie duru brzusznego z osutkowym i powrotnym, albowiem te trzy stany chorobowe etjologicznie nic wspólnego z sobą nie mają, natomiast na podkreślenie zasługuje inny szczegół z poszukiwań Koskowskiego. Autor ten stwierdził mianowicie, iż skóra chorych na dur brzuszny traci zdolność oddziaływania na wstrzykiwaną śródskórnie tuberkulinę (próba Mantoux) i że uczulenie skóry odnośnie do tuberkuliny i tyfiny odznacza się wogóle pewną swoistością. Zdania autorów niemieckich o wartości próby skórnej w durze brzusznym na ogół wypadły ujemnie, jakkolwiek zebrany przez nich materjał jest tak skąpy i niejednolity, iż wogóle do żadnych wniosków nie upoważnia, tak np. Orsag próbie skórnej poddał 9 osobników, z których tylko 4 było chorych na dur, materjał Beckers'a składa się z trzech chorych, Zupnik'a — z 7-iu.

Uważając kwestję wartości klinicznej odczynu skórnego w durze brzusznym za niezupełnie rozstrzygniętą, podjąłem na nowo poszukiwania w tym kierunku. Jako antygenem posiłkowałem się stężoną szczepionką durową, zawierającą w jednym ctm. sz. 1,800.000.000 prątków i otrzymaną za pomocą stężania jej przez silne i długotrwałe wirowanie hodowli agarowej, zawieszonej w rozczynie fizjologicznym soli, do którego dodano karbolu w stosunku 1% celem zabicia prątków. Szczepionki powyższej dostarczył nam łaskawie czasowy dyrektor Państw. Zakł. Epidem. Dr. Sierakowski, za co na tem miejscu uważam sobie za miły obowiązek wyrazić mu serdeczne podziękowanie. Odczyn skórny dokonywany był przez moich współpracowników, podobnie jak próba Pirqueta, za pomocą zeskrobania powierzchownych warstw naskórka, ew. nadzwyczajnie powierzchownych nacięć w trzech miejscach na ramieniu; na otarcia zewnętrzne puszczano kroplę zawiesiny durowej, środkowe służyło jako kontrola. Odczyn skórny dodatni rozpoznawaliśmy wówczas, gdy na ramieniu otrzymywano zaczerwienienie ze wzgórkiem, którego średnica w przybliżeniu nie była mniejsza od pół ctm; zależnie od rozmiarów zaczerwienionego wzgórka odczyny dodatnie oznaczamy 1-ym, 2-ma lub 3-ma plusami. Ogółem próba skórna dokonana była na 152 chorych durowych, z tego w 34 przypadkach próba była zrobiona parokrotnie w odstępach mniej więcej tygodniowych, u pozostałych zaś chorych jednorazowo. Przystępując do próby skórnej u chorych na dur brzuszny, mieliśmy na względzie wyjaśnienie dwóch pytań: 1) Czy próba skórna może mieć znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza we wczesnych okresach choroby i 2) czy uczulenie skóry niwecznikami durowemi, które przecież stanowi o dodatnim wyniku odczynu, pozwala na wysnuwanie wniosków prognostycznych co do występowania powikłań i nawrotów durowych oraz co do długości trwania choroby. Na podstawie własnych spostrzeżeń powiedzieć muszę, iż wartość rozpoznawcza odczynu skórnego jest nieznaczna; dotyczy to odczynu zarówno ujemnego, jak dodatniego. W 30-u przypadkach, czyli w 20% całego materjału, odczyn skórny pozostawał ujemnym aż do końca choroby, co dowodzi, iż brak odczynu skórnego bynajmniej nie wyłącza obecności duru brzusznego; w większości tych przypadków próba zlepna Widala wypadła dodatnio w dużem rozcieńczeniu surowicy. W 120-u przypadkach odczyn skórny wypadł dodatnio; nie może on jednak mieć większego znaczenia rozpoznawczego, albowiem u wielu chorych próba skórna wypadała dodatnio znacznie później, aniżeli próba Widala, a u niektórych chorych ujemna próba skórna zamieniała się w dodatnią dopiero w okresie późnego zdrowienia. Tylko w jednym przypadku próba skórna w ósmym dniu choroby była dodatnia przy ujemnej próbie Widala.

Czy odczyn skórny durowy daje się wyzyskać z punktu widzenia prognostycznego? Sąd nasz w tej sprawie musi, niestety, również wypaść niepomyślnie, ponieważ nawroty i powikłania durowe występowały jednakowo często u chorych z dodatnim i ujemnym odczynem skórnym, czyli, innemi słowy, obecność lub brak uczulenia skóry niwecznikami durowemi nie pozwala wyprowadzać wniosków, w jakim stopniu ustrój, jako całość, oraz poszczególne jego narządy mogą zwalczać zakażenie durowe.

Piśmiennictwo.

1. Widal, Lemiérre i Abrami. Nouveau traité de médecine. Tom III. str. 20 i 153. — 2. Curschmann. Der Unterleibstyphus. Nothnagels spec. Pathol. 1898. — 3. Jürgens. Typhus u. Paratyphus. Kraus u. Brugsch spec. Pathol. Tom II. 1919. — 4. Schotmüller. Die typhösen Erkrankungen. Mohr u. Stähelin Hand. 6 d. inner. Med. Tom I. 1911. — 5. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych. Warszawa. 1900. — 6. Quinke. Grenzgebiete d. inner. Med. u. Chir. 1899. T. IV. — 7. E. Fränkel. Grenzgebiete d. inner. Med. u. Chir. 1903. T. XI. — 8. Chantemesse. Acad. d. méd. 1907. (16. VII. i 30. VII). — 9. Chauffard i Troisier. Comp. rend. 1909. T. 66. N. 12. — 10. Wł. Koskowski. Gazeta lek. 1916. str. 313. — 11. Kranz, Lusenberger i Russ. Wien. Klin. Woch. 1907. N. 45. — 12. Orsag. D. med. Woch. 1908. str. 647. — 13. Bekers. M. med. Woch. 1909. str. 1417. — 14. Link. M. med. Woch. 1908. str. 730. — 15. Zupnik. M. med. Woch. 1908. str. 148.

Dr. J. LEYBERG i Dr. A. STARZYŃSKI. Łódź.

Powikłania ze strony układu nerwowego przy kile wczesnej w związku z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Ze szpitala wojsk. Nr. 2 (wenerycznego) w Łodzi i z państwowego Zakładu Epidemjologicznego. (Kierownik Prof. Dr. Fr. Venulet).

(Dokończenie).

Badanie pola widzenia. Wobec tego, że przy zapaleniu nerwu wzrokowego obraz wziernikowy może dać wynik ujemny, a płyn mózgowo-rdzeniowy patologiczny wskazuje tylko na utajoną lub kliniczną postać kiłowego schorzenia opon w ogólności bez dokładniejszego umiejscowienia choroby, uważamy, że w celu przekonania się o stanie nerwu wzrokowego należy u każdego kiłowego w okresie kiły nawrotowej przedewszystkiem zbadać pole widzenia

Narząd słuchowy. Stosunkowo częste schorzenie nerwu słuchowego we wczesnej kile nie ulega dziś wątpliwości, jakkolwiek częstość ta w badaniach różnych autorów waha się w dużych granicach. Liczba podana przez Kobraka (82—87%), zdaje się o wiele przewyższać istotny stan rzeczy, inni autorowie podają prawdopodobniejszy odsetek (Brüning 23%, Lund 20%).

Przy zajęciu narządu słuchowego w okresie wczesnej kiły obie gałązki nerwu słuchowego mogą ulec schorzeniu, niezależnie jedna od drugiej. Przeważnie ulega schorzeniu nerw ślimakowy, podczas gdy nerw przedsionkowy zajęty jest rzadziej. W każdym razie objawy słuchowe górują nad uczuciem zawrotu głowy i zaburzeniami równowagi (Gennerich). Podmiotowe skargi polegają po większej części na uczuciu przykrego szumu zazwyczaj w jednem uchu lub też jednocześnie na nieznacznem osłabieniu słuchu.

Przewodnictwo kostne. Jako bardzo wczesny objaw przedmiotowy należy podkreślić skrócenie i osłabienie przewodnictwa kostnego wogóle i w stosunku do przewodnictwa powietrznego.*)

Nerw ślimakowy. Znaczne osłabienie słuchu, jako skutek ciężkiego schorzenia n. ślimakowego, zdarza się rzadko w kile wczesnej, utrata zdolności słyszenia następuje w przeważającej ilości przypadków stopniowo, niekiedy początek choroby wcale nie jest zauważony przez pacjenta.

Nerw przedsionkowy. Udział nerwu przedsionkowego uzewnętrznia się w lżejszych przypadkach w uczuciu zawrotu głowy; w ciężkich — w zaburzeniach równowagi względnie w zawrocie kołowym labiryntowym z uczuciem nudności;

*) Dla ogólnej orjentacji, czy ucho wewnętrzne jest zaatakowane, wystarcza przeprowadzenie łatwo wykonalnych i dla każdego lekarza przystępnych prób z kamertonem: próby Rinnego (Rinne + świadczy o normalnem przewodnictwie powietrznem) i próby Webera (lateralizacja dźwięku w kierunku ucha zdrowego przy schorzeniu ucha wewnętrznego) (Weber —). Dokładne czynnościowe zbadanie nerwu ślimakowego i przedsionkowego powinno być pozostawione specjaliście.

TABLICA I.

(Nierówność źrenic).

Nr.	Ile mies. po zakaż.	Stadjum kiły	Krew Wa	Płyn mózg.-rdzen. I. nakłucie				Krew Wa	Płyn m.-rdzen. II. nakłucie				Krew Wa	Płyn m.-rdzen. III. nakłucie				UWAGI
				Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.		Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.		Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.	
1. Kub.	5	Lues II. bez obj. skórnych	++++	0,15 ++++	+	+	+	++	—	—	—	+	—	0,15—0,25 +	—	—	—	II. nakł. po 3,9 neos. w ciągu 7 tyg. Źrenice st. idem. III. nakł. po 6 tyg. przerwie. IV. nakł. po 5,5 neos. w ciąg. 7 tyg. dało krew i płyn normalne.
2. Bz.	5	Lues II Leucoderma colli	++	0,15—0,25 ++	—	—	+	—	—	—	—	-	+	—	—	—	—	II. nakł. po 4,2 ns. (8 tygodni) III. nakł. po 3 mies. przerwie. Źrenice st. idem IV. nakł. po dalszem leczeniu: we krwi +, płyn normalny.
3. Bieł.	11	Lues II (laryngitis, leucoderm. papulae scroti)	+++	0,15 ++++	—	+	++	++++	—	—	—	+	++++	0,15 + 0,25 ++	—	—	++	II. nakł. po 3,0 sublims salv. (4 tyg.). Źrenice st. idem. III. nakł. po 7 tyg. przerwie.
4. Mak.	7	Lues II (plaques)	+++	0,15—0,25 ++	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II. nakł. po 5,0 ns. (10 tyg.) III. nakł. po 6 mies. przerwie. Źrenice st. idem.
5. Kr.	7	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 +++	—	+	++											Źrenice po 8 mies. st. idem.
6. Man.	10	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15—0,25 ++	+	—	+	—	—	—	—	—						II. nakł. po 4 intens. leczeniach mieszanych Źrenice równe.
7. Gr.	4	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 ++	+	nie bad	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II. nakł. po 6,0 ns. (7 tyg.). III. nakł. po 7 tyg. przerwie. IV. nakł. po 1,35 ns. (4 tyg.). Źrenice równe.
8. Sz.	12	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 ++	+	nie bad	—	—	—	—	—	—						II. nakł. po 5,4 ns. (11 tyg.). Źrenice st. idem.
9. J.	9	Lues II bez obj. skórnych	+++	0,15 ++++	+	+	++	—	0,5—1,0 ++	—	+	+	—	—	—	+	—	II. nakł. po 3,6 ns. (6 tyg.). II. nakł. po dalszem leczeniu 5,4 ns. Źrenice st. idem.

we wszystkich ciężkich przypadkach stwierdza się także oczopląs (Gennerich).

Płyn mózgowo-rdzeniowy przy kiłowem zaatakowaniu narządu słuchowego wykazuje zmiany patologiczne tylko wtenczas, o ile dane schorzenie jest wyrazem zapalenia nerwu słuchowego, wywołanego przez zapalenie kiłowe opon na podstawie mózgu, co też wydarza się najczęściej nie tylko w przypadkach, w których są zajęte także inne nerwy czaszkowe, lecz także przy odosobnionych zaburzeniach narządu słuchowego. W postaciach schorzeń narządu słuchowego pochodzenia naczyniowego płyn mózgowo-rdzeniowy może być zupełnie normalny. Przypadki wcześnie rozpoznane dają pod wpływem leczenia swoistego czynnościowo dobre rokowanie. W naszym materjale otrzymaliśmy 6 razy zaburzenia nerwu słuchowego na 40 przypadków wczesnej kiły nerwowej, w tem 3 razy, jako cierpienie odosobnione, prócz tego 2 razy stwierdzono szum w uchu przy porażeniu nerwu twarzowego i przy nierówności źrenic, wreszcie raz jako osłabienie słuchu przy jednoczesnem porażeniu nerwu twarzowego (Nr. 20).

Przyp. Nr. 16. Chory Sz., l. 22, 2 miesiące od zakażenia; stadjum kiły I-II *(ulcus durum et roseola)*, nieleczony. Szum w lewem uchu, Rinne +, Weber +, krew Wa +++; Płyn Wa przy 0,25 ++; Non. Apelt i Pandy ujemne, pleocytosa +. Po zastosowaniu swoistego leczenia podmiotowo wybitna poprawa.

Przyp. Nr. 18. Chory Kel., l. 25, 13 miesięcy po zakażeniu, leczony salwarsanem dorywczo, bez objawów skórnych. Ogłuchł zupełnie w ciągu tygodnia po przerwanem leczeniu. Krew: Wa ++++; płyn: Wa ++++, N. Ap. i Pandy +, pleocytoza ++++. Po 7 tygodniach leczenia (4,5 Neosalv. + 7 ol. calom.). klinicznie status idem. Krew: Wa —, płyn: Wa przy 0,25 +; N. Ap. i Pandy —, pleocyt. +.

Przyp. Nr. 17. Chory Ch., l. 24, 8 miesięcy po zakażeniu, leczony salwarsanem nieregularnie, bez objawów skórnych. Szum w lewem uchu. Rinne +, Weber —. Krew: Wa ++++, płyn normalny. Po zastosowaniu 3 wstrzyknięć neosalwarsanu à 0,45 szum w uchu lewem zwiększył się, wówczas krew: Wa +++, płyn m.-rdzeniowy: Wa przy 0,25 ++, N. Ap. i Pandy —, pleocytoza +++.

Przyp. Nr. 22. Chory K., l. 24, 6 miesięcy po zakażeniu, leczony (4 Ns. + 14 Hg), bez objawów skórnych. Szum w obu uszach, bóle głowy, porażenie nerwu twarzowego, objaw Bella. Przewodnictwo kostne obustronnie skrócone. Krew: Wa —; płyn: Wa przy 0,15 ++++, N. Ap. i Pandy +, pleocytoza +. Po 2-ch neosalv. à 0,75 i jednym à 0,6 znaczna poprawa kliniczna, bole głowy ustały, szum w uszach mniejszy. Krew: Wa —; płyn: Wa przy 0,25 +++, N. Apelt +, Pandy +, pleocyt. +.

Przyp. Nr. 20. Chory D., l. 27, 9 miesięcy od zakażenia, leczony (3 Ns. + 6 Hg.), bez objawów skórnych. Porażenie nerwu twarzowego, drżenie włókienkowe języka, wzmożenie odruchów ścięgnistych, objaw Romberga. Datuje porażenie nerwu twarzowego na miesiąc przed przyjściem do szpitala, osłabienie słuchu z lewej strony, Rinne +, Weber —. Krew: Wa ++++; płyn m.-rdzen.: Wa ++++, N. Ap. +, pleocyt. —. Po 3 miesięcznem leczeniu (łącznie otrzymał 5,25 gr. neosalv. + 7 ol. cal.) znaczne polepszenie objawów klinicznych. Krew: Wa +, płyn: Wa ++. N. Ap. i Pandy —, pleocyt. —.

Przyp. Nr. 16 zasługuje na uwagę z tego względu, iż zdarzył się w okresie bardzo wczesnym kiły, gdyż w 2 miesiące po zakażeniu przy istnieniu wrzodu pierwotnego i różyczki; należy go traktować nie jako neurorecydywę, lecz jako wczesne pierwotne zaatakowanie narządu słuchowego. W przyp. Nr. 18. z zupełną głuchotą, powstałą w ciągu tygodnia po przerwanem leczeniu, mamy rzadki przykład ciężkiej neurorecydywy nerwu ślimakowego prawdopodobnie na skutek prowokacyjnego działania salwarsanu. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje w tym przypadku bardzo poważne zmiany; należy zarazem podkreślić tu wystąpienie silnej pleocytozy, jako dowód, iż opony mózgowe są tu punktem wyjścia, jak zresztą i w większości neurorecydyw nerwów mózgowych.

Bardzo pouczający jest przypadek Nr. 17, gdyż przejawił się tylko jako szum w lewem uchu, a płyn m.-rdzen. podczas pierwszego badania okazał się ujemny; badanie powtórne płynu w trakcie rozpoczętego leczenia, które miało działanie prowokujące, wykazało już płyn patologiczny. (Odczyn Wa i pleocytoza).

Przypadki powyższe uczą, że u osobnika młodego, wykazującego zaburzenia słuchowe (szum w uszach, osłabienie słuchu lub zawroty głowy pochodzenia nieokreślonego) należy myśleć o kile ucha wewnętrznego. W żadnym takim przypadku nie powinno być zaniedbane zbadanie narządu słuchowego w kierunku zachowania się przewodnictwa kostnego i powietrznego, przyczem wywiady, stan surowicy oraz płynu m.-rdzen. mogą nam dać pod tym względem cenne wskazówki. W każdym razie przez wzgląd na ważność organu i skuteczność leczenia, zastosowanego w porę, należy przeprowadzić leczenie swoiste w przypadkach podejrzanych, jeżeli nawet płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykaże przy pierwszem nakłuciu zmian chorobowych (porównaj przypadek Nr. 17.).

Wczesna kiła narządu słuchowego częstokroć nie jest rozpoznawana przez lekarzy, gyż błąd pospolity polega na tem, iż przy kile jawnej przypuszcza się istnienie zaburzeń słuchowych na tle nieżytu trąbki Eustachjusza, wywołanego przez *plaques mucosae pharyngis*, a jeżeli kiła jest niewidoczna, to skargi chorego na zawroty głowy bagatelizuje się jako *vertigo e stomacho laeso*.

Pogłębienie dotychczasowej nauki o zapaleniu kiłowem opon mózgowych zawdzięczamy również badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnym okresie kiły

Utajone zakażenie opon mózgowych. Pierwsze początki kiły oponowej zostają niespostrzeżone przez chorego i lekarza, gdyż zazwyczaj przebiegają bez klinicznych objawów podmiotowych i przedmiotowych, tylko płyn wykazuje zmiany patologiczne. Takie utajone zakażenie opon we wczesnej kile rozmaicie jest określane przez różnych autorów: *Meningeal-irritation* (Lang), *méningo-recidive histologique* (Ravaut, Gennerich), *meningitis luetica praecox* (Hauptmann), *liquorlues* (Nast). Wiemy na mocy prac innych autorów, jak również przekonywuje nas i nasze pod tym względem doświadczenie (Leyberg), iż większa część tych wczesnych zakażeń opon mózgowych, mających swe odbicie tylko w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego, ginie nieraz samoistnie dzięki naturalnym siłom obronnym ustroju. Nie ulega dla nas jednak wątpliwości, iż zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym przy późnej kile układu nerwowego są dalszym ciągiem tychże we wczesnej kile. Za takiem pojmowaniem sprawy przemawia dosadnie praca katamnestyczna Dreyfusa, oparta na dużym materjale, a wykazująca, iż z osobników zapadłych na cierpienia metaluetyczne nie było ani jednego, u któregoby płyn mózgowo-rdzeniowy w ciągu kilkunastu lat wstecz nie wykazywał zmian chorobowych. Do poglądu tego przychyla się ostatnio coraz więcej badaczy; na ostatnim kongresie syfilidologów niemieckich w Hamburgu (Maj 1921 r.) Finger i Kyrle wyraźnie podkreślają istnienie przyczynowego związku bezpośredniego między zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnej i wczesnej kile.

Meningitis manifesta. W przeciwstawieniu do utajonej kiły oponowej objawy kliniczne podmiotowe i przedmiotowe świadczą o t. zw. *meningitis manifesta*.

Objawy podmiotowe neuropatologiczne, zależne od umiejscowienia i natężenia procesu chorobowego, polegają w lżejszych przypadkach na bólach głowy, zwłaszcza w potylicy, nieraz bardzo uporczywych i silnych, w cięższych występuje utrata świadomości, sztywność karku, wymioty, zwolnienie tętna. Ze względu na to, iż ani w oponie miękkiej, ani w pajęczynowej, ani też w substancji mózgowej niema elementów wywołujących ból, więc bóle te dowodzą, iż opona twarda jest zajęta, tj. albo sama choruje, albo wtórnie jest podrażniona.

Według Nonnego najczęstszym i prawie nigdy nie brakującym objawem początkowego zapalenia opon mózgowych półkul (*Meningitis convexitatis)* przy wczesnej kile jest ból głowy, który na długo może poprzedzać inne objawy. Co do charakteru swego ból głowy może być ograniczony do pewnego miejsca lub rozsiany, tępy, bardzo silny, może trwać kilka tygodni, to znów zaostrza się w nocy i szybko ginie po zastosowaniu leczenia swoistego.

Bóle głowy. W naszych przypadkach prócz 4-ch, w których bóle głowy wystąpiły jako jedyny objaw podmiotowy, spostrzegaliśmy jeszcze 5 razy bóle głowy przy jednoczesnych zaburzeniach źrenic, 1 raz przy neuritis optica i 4

razy jako jeden z objawów klinicznej postaci zapalenia opon mózgowych. Bóle te zwykle ginęły zupełnie po przeprowadzeniu swoistego leczenia. Gwałtowne, ostre bóle głowy ginęły z reguły po 2—3-ch zastrzykach dużych dawek neosalwarsanu (0,9).

P r z y p. Nr. 23. Chory Ok., l. 21, 6 miesięcy po zakażeniu, bez objawów skórnych, przed przyjściem do szpitala otrzymał 2 neos. + 8 Hg. Jedyny objaw silne bóle głowy. Krew: odczyn Wa ++++; płyn m.-rdzen. odcz. Wa przy 0,15 ++++, Non. Ap. +, pleocyt. ++. W ciągu 5 tygodni leczenia otrzymał 8 salwarsan. srebr. à 0,15, poczem bóle głowy ustały. Krew po leczeniu: odcz. Wass. ++++; płyn m.rdzen.: od. Wass. przy 0,15 +++, N. Ap. +, pleocytoza +.

P r z y p. Nr. 24. Chory Z., l. 25, 5 mies. po zakaż., z grudkami rozsianemi, otrzymał tylko 2 Ns + 6 Hg; jako jedyny objaw silne bóle głowy. Krew: odcz. Wass. ++++; płyn mózgowo-rdzeniowy: odcz. Wass. przy 0,15 ++++, N. Ap. +, pleocyt. +. W ciągu 5 tygodni otrzymał 8 salwars. srebr. à 0,15 poczem bóle głowy ustały. Krew po leczeniu: odcz. Wa ++++; płyn mózgowo-rdzeniowy: odcz. Wa przy 0,15 ++++, N. Ap. +, pleocytoza —.

Powyższe dwa przypadki są prawie identyczne: powstały w 5—6 miesięcy po zakażeniu, wykazują, jako jedyny objaw, silne bóle głowy, wreszcie poddane identycznemu leczeniu (8 salv. srebr. à 0.15). W obu tych przypadkach są bardzo poważne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ta dysproporcja między nielicznemi objawami klinicznemi a poważnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym jest bardzo ważna z punktu widzenia praktycznego, gdyż uczy nas nie lekceważyć podmiotowych objawów przy wczesnej kile. Bóle głowy w obu tych przypadkach minęły po zastosowaniu leczenia swoistego, niezmieniony jednak płyn mózgowo-rdzeniowy świadczy o dalszem trwaniu procesu anatomicznego, dla usunięcia którego zastosowane leczenie okazało się zbyt mało energicznem. W przypadkach podobnych chorzy po krótkiej, zazwyczaj kilka tygodni trwającej, poprawie zjawiali się znów ze skargami na uporczywe bóle głowy. Przypadki takie należy dlatego leczyć tak długo, dopóki płyn nie zostanie trwale oczyszczony, bez względu na brak objawów podmiotowych.

Nieraz momentem, wywołującym bóle głowy przy wczesnej kile, jest nieracjonalne leczenie salwarsanem: małe dawki w nieregularnych odstępach czasu, leczenie przewlekłe. W takich razach salwarsan prowokuje utajoną sprawę oponową (Meningorecydywa posalwarsanowa).

P r z y p. Nr. 25. Chory W., l. 25, 8 miesięcy po zakażeniu, bez objawów skórnych; 1-sze leczenie: 2,4 neosalv. 2-gie leczenie: w ciągu 3-ch miesięcy chory otrzymał 1,2 neosalwarsanu; w 6 tygodni po przerwaniu leczenia bardzo uporczywe bóle głowy. We krwi odczyn Wa +; płyn m.-rdzen.: odczyn Wass. przy 0,25 ++++, Non. Ap. i Pandy ++, pleocytoza +++.

Takie przypadki stwierdza się w prywatnej praktyce dość często: chorzy samowolnie przerywają na pewien czas leczenie rozpoczęte, a po kilku tygodniach zgłaszają się ze skargami na uporczywe i silne bóle głowy; płyn mózgowordzeniowy wykazuje bardzo poważne zmiany, świadczące o meningorecydywie.

Nie możemy zgodzić się z zapatrywaniem F l e i s c h m a n n a, który radzi sceptycznie oceniać wszelkie podmiotowe objawy w okresie kiły I-II (wrzód pierwotny, obrzmienie gruczołów i dodatni Wa. w surowicy). Stanowisko swoje F l e i s c h m a n n uzasadnia tym faktem, iż chorzy jego z podmiotowemi zmianami nerwowemi w tym okresie choroby nie wykazywali patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również nie stwierdził on w tak wczesnym okresie kiły żadnych zmian klinicznych przedmiotowych. Nasze doświadczenie uczy nas, iż w każdym przypadku kiły, nawet bardzo wczesnej, bóle głowy, zwłaszcza silne i uporczywe, winny naprowadzić lekarza na myśl ich pochodzenia swoistego. Że bóle głowy, zwłaszcza w późnej kile, należy oceniać poważnie, dowodzą tego spostrzeżenia D r e y f u s a, który w ostatniej swej pracy twierdzi, iż prawie wszyscy kiłowi z odosobnionemi zaburzeniami źrenic, a mający patologiczny płyn mózgowo-rdzeniowy, skarżyli się na bóle głowy, tak, że D r e y f u s zalicza bóle głowy wprost do stałych objawów t. zw. tryjady: 1) zaburzenia źrenic, 2) zmiany w płynie m.-rdzen., 3) skargi na bóle głowy.

Ostre zapalenie opon mózgowych. Klasyczna postać ostrego zapalenia opon mózgowych w przebiegu wczesnej kiły zdarza się nader rzadko. W ostatnich latach w piśmiennictwie zanotowane są poszczególne przypadki ostrego zapalenia opon mózgowych, występujące w kilka tygodni lub miesięcy po zakażeniu; niektóre z nich stwierdzono sekcyjnie i mikroskopowo (K r a u s e, F a h r). Ostatnio N o n n e notuje przypadek ostrego zapalenia opon mózgowych w 6 miesięcy po zakażeniu z zejściem śmiertelnem, również zbadany pod względem anatomo-patologicznym.

W naszym materjale mieliśmy 2 przypadki ostrego zapalenia opon mózgowych, jeden 2 miesiące, drugi 8 miesięcy po zakażeniu.

P r z y p. Nr. 27. Chory B., lat 20, 2 miesiące po zakażeniu, dotąd nieleczony. *Ulcus durum, skleradenitis inguinalis.* Przywieziony został do szpitala w stanie ciężkim, nieprzytomnym; wybitna sztywność karku, objaw Kerniga, tętno 52, ciepłota 37,6, bez wymiotów. Tegoż dnia badanie krwi i płynu wykazuje: Krew Wa ++++, Płyn Wa , N. Ap. i Pandy +, pleocytoza ++. Po 2-ch dożylnych wlewaniach neosalwarsanu à 0,6 + 2 Hg Sal. à 0,50 następuje wybitna poprawa. Po 8 tygodniowem energicznem leczeniu (4,8 neosalv. + 0,8 Hg Salv.) chory bez objawów wypisuje się ze szpitala z wynikiem badania: Krew Wa —, płyn normalny we wszystkich odczynach.

Przypadek ten, powstały w okresie kiły I-rzędnej, jako przedtem nieleczony, przemawia przeciwko twierdzeniu, jakoby wczesna kiła nerwowa, którą w ostatnich latach tak często się widuje, miała być zawsze skutkiem prowokacyjnego działania salwarsanu. W danym przypadku mamy do czynienia nie z meningo-recydywą, lecz z pierwotnem silnem zaatakowaniem opon możliwie wskutek obfitego wysiewu oponowego podczas ogólnego rozsiania się zarazka.

Że objawy kliniczne zapalenia opon mózgowych w tym przypadku były natury swoistej, świadczy prócz obrazu płynu mózgowo-rdzeniowego i wpływ swoistego leczenia, które usunęło objawy kliniczne; zgadza się to ze spostrzeżeniem Nonnego, iż ostre zapalenie opon mózgowych w okresie wczesnej kiły bardzo wybitnie oddziaływa na leczenie swoiste. Nie należy jednak zapominać, iż nie zawsze wywiady i wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają nam na zupełnie pewne rozpoznanie kiłowego zapalenia opon mózgowych, gdyż u kiłowych może powstać zapalenie opon mózgowych i na innem tle; dodatni odczyn Wa w płynie mózgowo-rdzeniowym, zdarzający się w tych przypadkach, nie koniecznie musi być wyrazem kiłowego zapalenia opon, lecz może być skutkiem przejścia reagin ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego i tu pozostać przypadkowo; ponieważ w takich razach zwykle istnieje odczyn globulinowy dodatni i pleocytoza, jako wyraz zapalenia opon mózgowych wogóle, przeto rozpoznanie różniczkowe w tych przypadkach do łatwych nie należy, pozostaje bowiem dla odróżnienia zachowanie się odczynu ze złotem kolloidalnem (goldsol) lub t. zw. Mastix-Reaktion, które wykazują odpowiednie krzywe dla kiły mózgu.

Przypadki K r a e m e r a, opisane w Münch. Med. Woch. N. 41, 1918, a mające dowodzić nieswoistości odczynu Wa w płynie przy zapaleniu opon mózgowych i nie u kiłowych, spotkały się z ostrym sprzeciwem ze strony P l a u t a, który podkreśla, iż u kiłowych mogą reaginy w przebiegu zapalenia opon gruźliczego, nagminnego, posokowatego i t. d. przejść ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego wskutek wzmożonej przepuszczalności naczyń opon mózgowych przy procesach zapalnych w oponach i spowodować dodatni odczyn Wass. w płynie, l e c z p o p r z e d n i o z a w s z e m u s i b y ć d o d a t n i o d c z y n W a s s. w s u r o w i c y; dlatego też jeden z przypadków K r a e m e r a P l a u t tłómaczy obecnością słabego odczynu Wass. w surowicy, drugi zaś kładzie na karb błędów w technice badania odcz. Wass.

W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z ostrem zapaleniem opon mózgowych, które się przejawiło pod postacią meningo-recydywy posalwarsanowej, za czem przemawiał czas, oddzielający wybuch choroby od pierwotnego zakażenia (okres nawrotów) i ostatniego wlewania salwarsanu. Przytaczamy go tutaj nieco obszerniej dlatego, że dowodzi on, jak niesłychanie cennym środkiem rozpoznawczym w takich razach jest badanie płynu m.-rdzen., a powtóre, aby pokazać, że przy rozpoznaniu meningo-recydywy nie należy się obawiać wielkich dawek salwarsanu, lecz przeciwnie, zgo-

dnie z dużem doświadczeniem Gennericha, dają one bezwzględne wskazanie do zastosowania dawek maksymalnych celem »skrócenia« oponowego odczynu Herxheimera.

Przyp. 28. Chory C., l. 25, zakażenie w lipcu 1920 r. Pierwsze leczenie w końcu sierpnia i we września 1920 r. (8 Hg sal. + 2 Ns). Drugie leczenie od 30. XII. 1920 r. do 19. I. 1921 r. (4 Ns. à 0,3). 3. III. 1921 r. (t. j. w 8 miesięcy po zakażeniu, a w 6 tygodni po ostatniem wlewaniu) zwrócił się do innego szpitala ze skargami na silne bóle głowy, trwające bez przerwy do 13. III., wówczas dołączyła się wybitna sztywność karku.

14. III. zbadanie dna oka (Dr. Szwejg) wykazało zapalenie brodawki ocznej.

16. III. Bóle głowy uporczywie trwają w dalszym ciągu; wymioty, tętno 48. Wobec wyraźnych objawów zapalenia opon mózgowych zrobiono nakłucie lędźwiowe i wysłano płyn mózgowo-rdzeniowy w celu zbadania na dwoinki zapalenia nagminnego opon.

19. III. wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego (prof. Venulet): pojedyńcze małe limfocyty, posiew na dwoinki Weichselbauma ujemny; wieczorem ciepłota 38; wykonano 2-gie nakłucie lędźwiowe i wypuszczono koło 30 ccm płynu. Jednocześnie wzięto krew i posłano do zbadania na odczyn Wass.

Od 20. III. do 27. III. uporczywe bóle głowy w dalszym ciągu, ciepłota nieco spadła, od czasu do czasu wymioty.

27. III. wynik badania krwi: odczyn Wa i Meinike ++++.

29. III. 3-cie nakłucie lędźwiowe — wypuszczono 30 ccm płynu; posłano płyn do zbadania na odczyn Wass.

3. IV. Wynik badania płynu: odczyn Wass. przy 0,15 ++++, N. Apelt i Pandy ++, pleocytoza +++.

Od 7. IV. poddany swoistemu leczeniu; otrzymał d. 7, 13 i 16 po 0,9 neosalv.; d. 17. IV. bóle głowy zupełnie minęły, jako też i inne objawy zapal. opon mózgowych; chory wstał.

Z przytoczonej części historji choroby wynika, iż ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych nie było rozpoznane w ciągu całego miesiąca z powodu zaniedbania badania płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kiły.

Nieraz do klinicznego obrazu kiłowego zapalenia opon mózgowych dołączają się drgawki padaczkowate.

Omówienie sprawy padaczki pochodzenia kiłowego u wczesnych kiłowych jest w pracy kol. Frenkla i Leyberga (Polska G. Lek. Nr. 27. 1922).

Zapalenie opon rdzenia. Już w 1881 roku Lang, później Jarisch i Finger, wskazywali na podrażnienie opon rdzeniowych w początku okresu II kiły i określali ten stan, jako »*Meningealirritation*«. Stan ten miały charakteryzować bóle w krzyżu, parestezje w górnych i dolnych kończynach, osłabienie i uczucie zmęczenia w rękach i nogach, lekkie podrażnienie pęcherza i żywe odruchy ścięgniste. Jeszcze przedtem Fournier spostrzegał w początku okresu II kiły często regionarne symetryczne zniesienie bólu lub zaburzenia czucia dotyku i ciepła, jako t. zw. »*analgésie syphilitique secondaire*«. Przed 15 laty Friedmann zwrócił uwagę na te objawy anestezji lub hyperestezji, anomalji odruchów ścięgnistych, miejscowe parezy i nazwał je »Komplikacje podrażnienia rdzenia u luetyków«. Dziś wiemy, iż objawy te dadzą się wytłómaczyć wczesnem zapaleniem opon rdzenia przy kile i mamy potwierdzenie tego przypuszczenia w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego, który w tych razach wykazuje odczyny patologiczne.

Ocena klinicznego przebiegu zależnie od anatomo-patologicznego procesu jest trudna, gdyż i naciekowe i degeneracyjne procesy przy zapaleniu rdzenia mogą przybrać postać ostrą (Nonne). Przypadki *myelitis luetica*, spostrzegane przez Gennericha, pochodziły z czasu od roku do 20 lat po zakażeniu; w pierwszych latach po zakażeniu mamy prawie zawsze objawy oponowej infiltracji (*meningitis spinalis*).

W materjale naszym mieliśmy trzy takie przypadki *meningitis spinalis*. Jeden z nich, pod względem klinicznym bardziej subtelny (odosobniony objaw Romberga!), przytaczamy poniżei, w drugim (2 mies. po zakażeniu) brak było odruchów kolanowych i podeszwowych, które powróciły w trakcie leczenia swoistego, w 3-cim (2 lata po zakażeniu) brak stały obu odruchów Achillesa przy stale ujemnym odczynie Wa. w surowicy. We wszystkich 3-ch przypadkach płyn był patologiczny.

Przyp. Nr. 35. Chory Sob., l. 24, nieleczony, 4 mies. po zakażeniu, wybitny objaw Romberga; krew: odcz. Wa. +; płyn

TABLICA II.

Lues cerebrospinalis i myelitis acuta.

Nr. Chory	Ile miesięcy po zakażeniu	Krew Wa	Płyn m.-rdzeniowy I. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	Krew Wa	Płyn m.-rdzeniowy II. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	Krew Wa	Płyn m. rdz. III. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	UWAGI	
32 Bl.	16	++++	0,15 ++++	+	+	—	+	0,15 ++ 0,25 +++	+	+	+	(+)	0,15 — 0,25 (+)	+	+	—	II. nakł. po 8,0 neosalv. w ciągu 3 miesięcy. III. nakł. po 7,0 neosalv. Poprawa.	lues cerebrospinalis
33 Ban	11	+++	0,15 ++++	+	+	+	—	0,15 ++++	+	+	+	—	Płyn sam hamuje	+	+	—	II. nakł. po 2,0 neosalv. w ciągu 3 tygodni. III. — po dalszem leczeniu Status idem.	lues cerebrospinalis
34 J.	23	++	0,15 ++ 0,25 ++++	+	+	—												lues cerebrospinalis
38 Chł.	10	—	0,15 + 0,25 ++++	++	++	+												myelitis acuta
39 W.	16	(+)	0,15 ++++	+	+	+	—	0,15 — 0,25 +	+	+	+						II. nakł. po 6,15 neosalv. w ciągu 7 tyg. Znaczna poprawa.	myelitis acuta
40 Ks.	Lues neg.	+++	0,15 ++++	+	+	+	++++	0,15 ++++	+	+	—						II. nakł. po 4,0 neosalv. poprawa	myelitis acuta

m.-rdzen.: odcz. Wa. przy 0.15 ++++, Non. Appelt i Pandy +. Pleocytoza ++. Po 6 tygodniowem leczeniu (10 sublimatsalvars. à 0,45) ataksja zginęła; odcz. Wa. przy 0.25 +, Non. Ap. i Pandy +, pleocytoza —. Po 6 tygodniowej pauzie odcz. Wa. w płynie przy 0,25 +++, reszta odczynów ujemna.

Przypadek ten stanowi przykład wczesnego rdzeniowego zapalenia opon, charakteryzującego się podmiotowo li tylko wybitnem chwianiem się. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia chwianie się ustąpiło, jednak wynik drugiego badania płynu mózgowo-rdzeniowego (mniejsze nasilenie odczynu Wa. przy dodatnich odczynach globulinowych), jak również i trzeciego badania płynu (izolowany odczyn Wa.) świadczą, iż ma się tu do czynienia z dość upartą sprawą oponową rdzenia. Ustąpienie ataksji możemy sobie wytłómaczyć zmiennością objawów klinicznych, właściwą kile mózgu i rdzenia. Oppenheim i Siemerling wyraźnie podkreślają przy rdzeniowem zapaleniu opon zmienność odruchów rzepkowych: podczas gdy te odruchy dziś są żywe, jutro mogą być słabe, po paru dniach niema ich, a później znów je można wywołać. Łączą oni ten objaw w przyczynowy związek z obrzmieniem i ustępowaniem obrzmienia nacieklej tkanki zmienionej swoiście i w związku z tem z uciskiem na włókna dla kolanowego odruchu.

Tu nawiasem nadmienić winniśmy, iż przemijający brak odruchów ze ścięgna Achillesa spostrzegaliśmy 3 razy nazajutrz po nakłóciu, gdzie płyn okazał się prawidłowym. Fakt ten dla ścisłości podajemy, nie wchodząc narazie w jego uzasadnienie.

Kiła mózgowo-rdzeniowa i zapalenie kiłowe rdzenia. Obrazy płynu m. rdzen. w typowych przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej i zapaleniu kiłowem rdzenia ilustruje szczegółowo tablica druga; przypadki w tej tablicy umieszczone, były klinicznie badane i spostrzegane wspólnie z kol. Br. Frenklem.

Dla wyjaśnienia przytoczonej tablicy dodać winniśmy, iż w przyp. N. 32 i 33 przy badaniu neurologicznem znaleziono: wzmożenie odruchów kolanowych i Achillesowych, Babiński +, Oppenheim +, prócz tego w przyp. Nr. 33 niezborność, zatrzymanie moczu i osłabienie siły płciowej; w przyp. Nr. 34 kiła mózgowo-rdzeniowa przejawiła się pod postacią imitującą stwardnienie rozsiane (mowa skandowana, drżenie zamiarowe rąk, stały uśmiech na twarzy; prócz tego: chód spastyczno-paretyczno-ataktyczny, słaby objaw Romberga, napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy kolanowe bardzo żywe, *clonus patellae dex., papillitis i anisokoria).* Co się tyczy przytoczonych przypadków *myelitis*, to w przypadku Nr. 38 stwierdzono obustronne porażenie zupełne, wiotkie porażenie kończyn dolnych, brak odruchów kolanowych, Achillesowych, Babiński obustronny, brak odruchów mosznowych, samowolne oddawanie kału i moczu, odleżyny, górna granica znieczulenia do palca nad pępkiem; w przyp. Nr. 39 znaleziono: obustronne porażenie, objaw Babińskiego obustronny +, nietrzymanie moczu i kału, zaburzenia czucia; wreszcie w przyp. Nr. 40: lewostronny Babiński +, chód spastyczno-paretyczny, clonus lewostronny, zaburzenia 3-ch rodzajów czucia do wysokości 10 kręgu.

Rozpatrując obrazy płynu mózg.-rdzen. (uwidocznione w tabl. II.) w przypadkach, tyczących się licznych objawów klinicznych, składających się na znaną postać chorobową czy to kiły m. rdzen., czy też zapalenia rdzenia, widzimy, iż przy 1-szem nakłuciu znajdujemy stale silny odczyn Wa; wszystkim przypadkom towarzyszą odczyny globulinowe, natomiast odczyn komórkowy nie zawsze jest obecny i naogół słaby; przeglądając wyniki dalszych badań tych płynów stwierdzamy, iż naogół zachowują się opornie wobec swoistego leczenia mimo wyraźnej poprawy objawów klinicznych. Ta dysproporcja pomiędzy wybitną poprawą kliniczną a uporczywym stanem płynu z tendencją do nawrotów powinna służyć za przestrogę co do stawiania zbyt optymistycznego rokowania na zasadzie li tylko poprawy klinicznej i daje wskazanie do możliwie dłuższego kontynuowania leczenia aż do otrzymania stałego oczyszczenia płynu.

Zbierając wyniki naszych badań, wysnuwamy następujące ogólne wnioski:

1) Powikłania kliniczne ze strony układu nerwowego przy wczesnej kile zdarzają się znacznie częściej, niż dotychczas przypuszczano.

2) Podmiotowe objawy przy wczesnej kile (bóle głowy, zawroty, szum w uszach i t. p.) nie powinny być lekceważone.

3) U każdego kiłowego w okresie kiły nawrotowej powinien być poddany dokładnemu zbadaniu układ nerwowy ze szczególnem uwzględnieniem narządu wzrokowego i słuchowego.

4) Badanie surowicy krwi na odcz. Wass. bez jednoczesnego zbadania płynu m. rdzen. w kierunku kiły przy klinicznych objawach ze strony układu nerwowego jest nietylko niewystarczające, lecz częstokroć może wprowadzić w błąd co do istoty danego schorzenia.

5) Ustąpienie objawów klinicznych pod wpływem leczenia swoistego nie zabezpiecza przed możliwością nawrotów i tem samem nie dowodzi wyleczenia sprawy chorobowej. Obok badania klinicznego tylko stan płynu mózgowo-rdzeniowego może uzupełnić naszą orjentację co do celowości i konieczności dalszego leczenia, jak również co do rokowania w każdym poszczególnym przypadku.

6) Za cechy patologicznego płynu m. rdzen. należy uważać: obecność wszystkich 3-ch odczynów Nonnego (odczyn Wass., globulinowy i komórkowy), kilka z nich, lub też odczyny odosobnione.

7) Normalny płyn m. rdzen. przy istnieniu objawów klinicznych nie koniecznie przemawia przeciwko swoistemu charakterowi danego schorzenia, ponieważ spotykamy go: a) o ile punktem wyjścia sprawy chorobowej nie są opony, lecz naczynia, wskutek czego brak komunikacji między ogniskiem chorobowym a płynem m. rdzen.; b) w sprawach anatomicznie zakończonych.

Na tem miejscu niech nam wolno będzie serdecznie podziękować prof. Dr. Venuletowi i Koledze okuliście Drowi Szwejgowi za stałą i chętną pomoc przy wykonywaniu tej pracy.

Piśmiennictwo.

1. Blatt. Archiv f. Ophtal. 106. 1922. — 2. Enquête sur la prophylaxie de la syphilis nerveuse rec. (Zentr. bl. f. die Ges. Ophtal. T. IV. 1921 r.) — 3) Dreyfus. M. med. Woch. 48. 1920. — 4. Dreyfus. Med. klinik. 51. 1921. — 5. Finger i Kyrle. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 138. — 6. Fleischmann. D. Ztsch. f. Nhkde. 70. 1922. — 7. Frenkel i Leyberg. Polska Gaz. lek. 1922. N. 17. — 8. Gennerich. Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1921. — 9. Hauptmann. D. Ztsch. f. Nheil. 68 i 69. 1922 r. — 10. Igerscheimer. Syphilis und Auge. — 11. Kraemer. M. med. Woch. 41. 1918. — 12. Leyberg. Polska Gaz. lek. 1922. N. 17, 18, 19. — 13. Leyberg. Medycyna i Kronika lekarska. 1908. N. 10, 11. — 14. Nonne. Syphilis und Nervensystem. 1921. — 15. Plaut. M. med. Woch. 45. 1918.

Z praktyki.

Dr. Tomasz KOŻUCHOWSKI. Lublin.

Przypadek niedrożności jelit i zgorzeli wyrostka robaczkowego, wywołanych przez torbiel krezkową.

(Z oddziału chirur. Szpitalika Dzieciątka Jezus).

Przypadek poniżej opisany uważam za jeden z rzadszych, dlatego go ogłaszam:

Dnia 25 lipca 1922 r. został przysłany do szpitalika dziecięcego chłopczyk lat 7, z rozpoznaniem niedrożności jelit.

Wywiady: Matka dziecka podaje, iż chłopczyk zachorował przed 9 dniami z objawami gwałtownych bólów w jamie brzusznej, które, utrzymując się, następują okresami. Stolca i wiatrów nie oddaje, wymiotów nie miał, tylko odbijania. Podobny stan matka spostrzegała w przeciągu ostatnich dwuch lat dwukrotnie, obecnie po raz trzeci. Żadnych innych chorób miało dziecko nie przebywać. Stan chorobowy trwał kilka dni, następnie wszelkie objawy ustępowały i dziecko wróciło do zdrowia.

Stan obecny: Chłopczyk lat 7, mizerny, policzki zapadnięte, oczy niespokojne, ciągłe ruchy głową i rękami, postękuje, od czasu do czasu krzyczy i wtedy skarży się na ból w jamie brzusznej; język suchawy, obłożony. Tętno miękkie, łatwo uciskalne, szybkie do 130 na minutę. Ciepłota 36.5, w kiszce

stolcowej 37.6, powłoki brzuszne wiotkie, brzuch miernie wzdęty, łatwo uciskalny, mało bolesny, bez objawów zapalenia otrzewnej, przez skórę co kilka minut daje się zauważyć stawianie się pętli jelit i żywszy ruch robaczkowy, wtedy i chory głośniej jęczy. Wypuk w okolicy pępka bębenkowy, po lewej stronie nieco przytłumiony. Ogólny stan dziecka bardzo ciężki. Postawiliśmy wraz z kolegą Sikorskim rozpoznanie niedrożności jelita cienkiego, lecz na jakiem tle, określić było trudno. Należało operować, chociaż stan ogólny dziecka nie rokował dobrego wyniku. Gdy matce zaproponowałem operację, zgodzić się nie chciała, twierdząc, iż dzieciak dwukrotnie znajdował się w podobnym stanie i wyzdrowiał bez operacji. Wobec powyższego oświadczenia zastosowano wysokie lewatywy pod warunkiem, że, o ile stan chorego do godz. 5 popoł. się nie poprawi, będzie dokonaną operacja. Matka wyraziła swą zgodę. O godz. 12 w poł. wstrzyknięto kamforę, podano trzykrotnie wysoką lewatywę, lecz bez widocznej poprawy.

O godz. 5 popołudniu przystąpiłem do operacji. W narkozie eterowej otworzyłem jamę brzuszną. Po otwarciu otrzewnej wylało się ½ szklanki płynu jasnego. Po rozszerzeniu brzegów rany wydobyły się na zewnątrz dość znacznie rozdęte, ciemno-wiśniowo zabarwione jelita cienkie. Po odsunięciu pętli po stronie lewej wydobyto guz wielkości głowy dziecka, sprężysty, o ściance bardzo cienkiej, na której przebiegały liczne rozszerzone naczynia krwionośne. Guz ten na wąskiej mocnej szypule, wychodzącej z krezki tuż przy kiszce cienkiej krętej (jejunum ilei), dość ściśle przylegający do ścianki jelita, całym swym ciężarem znajdował się po stronie lewej, uciskając pętlę jelita. Sama szypuła u nasady ciemno zabarwiona. Po podwiązaniu szypuły, usunąłem torbiel jednokomorową wagi jednego klg., która zawierała płyn jasny, przeźroczysty. Z chwilą usunięcia torbieli można było dopiero łatwiej zorjentować się w jamie brzusznej. Pętle jelit cienkich (a mianowicie odcinek jelita krętego) ciemno zabarwione, mocno przekrwione, lecz bez nalotów włóknikowych; pętle jelita czczego normalne, nieco tylko rozdęte; w dole biodrowym prawym kątnicy nie znalazłem; znalazłem ją u góry pod wątrobą, więcej ku stronie lewej; wyrostek robaczkowy na całej swej przestrzeni wraz z krezką obumarły, cuchnący, przylegający do krezki jelita krętego, lecz bez zlepów. W miejscu przylegania wyrostka krezka ciemno zabarwiona i jeden szary nalot włóknikowy, dość mocno przylegający do krezki. Wyrostek wraz ze swą krezką z łatwością dał się oddzielić od otoczenia i został usunięty. Skrętu jelita nie znalazłem, jelita grube nie wzdęte, normalne. Ze względu na ciężki stan chorego szybko ukończyłem operację i z chwilą wkładania pętli jelitowych do jamy brzusznej, a również z chwilą usunięcia torbieli, znaczna ilość kału płynnego wydzieliła się przez kiszkę stolcową. W 3 godziny po operacji dziecko zmarło. W celu przekonania się, czy nie przeoczyłem jakichbądź jeszcze zmian patologicznych w jamie brzusznej, wykonałem sekcję, lecz nie znalazłem nic nieprawidłowego.

Wobec danych, otrzymanych przy operacji i potwierdzonych przez sekcję, przychodzę do przekonania, że niedrożność jelit została wywołana przez ucisk torbieli, która, wychodząc z krezki jelita krętego, całym swym ciężarem przesunęła się na stronę lewą i wązką, lecz mocną szypułą, przylegającą dość ściśle do ścian jelita, zacisnęła światło i w ten sposób wywołała niedrożność. Jednocześnie, przesuwając się na stronę lewą, pociągnęła za sobą kątnicę wraz z wyrostkiem i przez stałe, długo trwające napięcie doszło do obumarcia wyrostka wraz z jego krezką. Przypuszczenie to opieram na tej podstawie, iż przy sekcji, przy pociąganiu za miejsce, skąd wychodziła torbiel, kątnica dała się odciągnąć na to samo miejsce, w którem ją znalazłem podczas operacji, lecz jednocześnie było dość silne napięcie, wystarczające, aby ucisnąć tętniczkę wyrostka i wywołać następną jego zgorzel. O pierwotnem zapaleniu wyrostka robaczkowego nie myślę, gdyż był on cały, w otoczeniu jego nie znalazłem zmian zapalnych ostrych i na tyle rozległych, któreby świadczyły o pierwotnem zapaleniu wyrostka. Zmiany w wyrostku widocznie rozwijały się stopniowo pod wpływem napięcia, które wywoływała torbiel. Rozpoznawałem niedrożność jelita cienkiego, lecz nie znalazłem żadnych objawów, któreby mogły nasunąć mi myśl o torbieli — widocznie torbiel, pokryta pętlami jelit cienkich, nie dawała wybitnego stłumienia, po stronie lewej znajdowałem wypuk bębenkowy, nieco przytłumiony, lecz różnica nie była zbyt wielka. Przypadków podanych w piśmiennictwie również często nie rozpoznawano; dotąd nie znalazłem opisu torbieli, któraby wywołała podobne zmiany. Przypadek powyższy skończyłby się prawdopodobnie wyzdrowieniem, gdyby zabieg operacyjny wykonany został daleko wcześniej.

Najczęstszemi guzami, wychodzącemi z krezki, są torbiele; bywają one surowicze, krwotoczne, mleczyste, i błonowcowe. Pochodzenie pierwszych dwuch rodzajów torbieli jest niewyjaśnione, mleczyste powstają wskutek rozszerzenia naczyń mleczystych. Cechą charakterystyczną dla torbieli krezkowych jest brak nabłonka jak również umiejscowienie w krezce jelit cienkich w pobliżu pętli lub też bliżej nasady krezki. Wielkość bywa różna, mogą one być wielkości głowy dorosłego człowieka, a bywają najczęściej jednokomorowe. Dopóki torbiel jest mała, nie daje żadnych objawów; powiększając się dostaje się wśród pętle kiszek i dlatego często bywa trudna do stwierdzenia. Torbiele zazwyczaj rosną szybko, lecz rzadko równomiernie, przeważnie okresami.

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Arch. f. mikroskop. Anatomie

Bd. 96. N. 4. 1923.

Al. Maximon. **Badanie nad krwią i tkanką łączną. VII. Hodowle tkanki limfoidowej.** Autor poddał ścisłemu badaniu komórki gruczołu limfatycznego królika. Jako pożywki używał osocza krwi z t. dogłozowej rozcieńczonego wodą w stosunku 2:1, lub też dodawał do kultury wyciągu ze szpiku kostnego. 1 kropla wyciągu + 2 krople osocza. Passaże co 4—5 dni. Przemywanie w ciepłym Ringerze. Dłuższe badanie przy świetle wpływa ujemnie na posiew. Wyciąg ze szpiku znacznie zwiększa żywotność posiewu. W pożywce spostrzega się 3 typy komórek łączno-tkankowych: 1) fibroblasty, 2) kom. siateczki (retikularne) oraz 3) limfocyty. Kom. fibroblasty posiadają ciało wydłużone z 2 lub więcej wypustkami stałemi. Rzeczywiste pseudopodia nie występują zupełnie, chociaż komórka może się poruszać. Jądro typowe owalne z 2 lub 3 jąderkami. Komórki te jak gdyby odłączały się od rusztowania. Kom. siateczki natomiast posiadają wydatne pseudopodia, za pomocą których poruszają się. Jądro komórkowe jest ubogie w chromatynę i przy poruszaniu się komórki przesuwa się i zmienia kształty. Komórki te są bardzo wrażliwe na czynniki zewnętrzne. Limfocyty są najmniej odporne i w zwykłej kulturze szybko giną. Rozwijają się silnie w kulturach z wyciągiem szpiku. W niektórych przypadkach komórki siateczki tworzyły czyste kultury. Przy zwykłym wysiewie zamierają wszystkie komórki siateczki i limfocyty, pozostają w kulturze tylko fibroblasty. Fibroblasty zdają się posiadać nieograniczoną zdolność życia. Naczynia włosowate zachowują swoją samodzielność. W grubszych przeszczepieniach (8 mm po 15 dniach) naczynia włosowate mogą wnikać do tej masy. W niektórych przypadkach komórki śródbłonka przekształcają się na fibroblasty. Amitoz autor nie spotykał. Autor przyjmuje, że w kulturze następuje prawdziwy rozwój i wzrost, zwiększenie się masy żywej, wbrew twierdzeniom Burrowa i Neymana. W żadnym przypadku autor nie spostrzegał przekształcenia się typów komórek spostrzeganych. Trzy wyżej podane typy komórek zachowują stale swój specyficzny charakter i nie może być mowy o przekształceniu się ich w jeden rodzaj komórek embrjonalnych. Występuje to nie tylko w komórkach tak wysoko zróżnicowanych, jak nabłonek nerek (prace Chlopin'a w tymże tomie Arch. f. mikrosk.), ale i w kulturze tkanki łącznej i gruczołu limfatycznego, gdzie komórki stale zachowują swój charakter. Autor nie podziela więc całkowicie poglądów Champy'ego i Kritscha co do ogólnej anaplazji.

Jul. Zweihann. (Warszawa).

A. Kunze. **O fizjologicznem występowaniu lipoidów upostaciowanych w jądrze i sterczu z szczególnem uwzględnieniem ssawców.** Autor badał lipoidy szeregiem metod i u różnych zwierząt domowych, także u ludzi. W wynikach swoich stwierdza, co następuje:

1) Dotychczas jako tłuszcze opisane składniki fizjologiczne jądra nie są chemicznie jednolitemi ciałami. Przedstawiają one mieszaninę różnych lipoidów: tłuszcze obojętne i lipoidy w ścisłem tego słowa znaczeniu, szczególnie kefalina. Estry cholesterynowe, za wyjątkiem ludzi dojrzałych, znajdują się w tkance intersticjalnej jądra w ilości znikomej.

2) Lipoidy w ścisłem tego słowa znaczeniu i tłuszcze obojętne występują złączone w jednej kropli, silnie zmieszane, może nawet jedno w drugiem rozpuszczone.

3) Co do umiejscowienia lipoidów autor stwierdził, że przed dojrzałością płciową występują one w dużej ilości w tkance śródmiąższowej jądra. Z początkiem dojrzałości płciowej występują lipoidy obficie także w kanalikach nasiennych. Ilość lipoidów z wiekiem wzrasta, nie jest ona zależna od odżywiania.

4) U różnych zwierząt dają się zauważyć różnice nie jakościowe, a ilościowe co do chemizmu, rozmieszczenia, ilości i układu lipoidów.

5) Główna funkcja lipoidów wewnątrz-kanalikowych, jak i pozakanalikowych, polega na podtrzymywaniu procesu spermiogenetycznego. Są one histochemicznie jednakowe. Komórki intersticjalne jądra, obok wydzielania wewnętrznego pełnią czynność troficzną przy spermiogenezie.

Lipoidy w kanalikach nasiennych i w komórkach Sertoliego i w spermatydach zachowują się mikrochemicznie jednakowo.

Badanie chemiczne plemników wykazało, że składają się one z nukleoproteidów, tłuszczów i lipoidów, potrzebują więc dużych ilości lipoidów. Możliwe, że fosfor zawarty w kefalinie idzie na budowę nukleoproteidów. Z tego wszystkiego widać znaczenie troficzne lipoidów. Czy lipoidy odgrywają rolę w wydzielaniu wewnętrznem, trudno jest powiedzieć.

Co do komórek intersticjalnych, które bez wątpienia są siedliskiem wydzielania wewnętrznego, nie można z badań autora wywnioskować, czy lipoidy są warunkiem wydzielania wewnętrznego tych komórek. Możliwe, że stoją ze sobą w jakimś związku.

Nie można powiedzieć, że estry cholesterynowe w tkance intersticjalnej jądra u człowieka odgrywają wybitną rolę w wydzielaniu wewnętrznem, jak to stwierdzili Löwenthal i Karwicka. Substancje te w jądrach różnych zwierząt odgrywają rolę podrzędną.

Identyczność lipoidów wewnątrzkanalikowych, jak i pozakanalikowych, każe przypuszczać inną rolę tych lipoidów, a mianowicie służą one do uzupełnienia lipoidów, które zostały zużyte w kanalikach podczas spermiogenezy. Niema więc różnicy fizjologicznej między temi lipoidami.

Gruczoł krokowy. Gruczoł krokowy psa we wszystkich okresach zawiera lipoidy. W nabłonku gruczołowym są one izotropowe (tłuszcze obojętne); w wydzielinie wykazują one dwutomność i są pochodne cholesteryny. Powstają one z 1) wykrystalizowania z wydzieliny, 2) przez przemianę ziarenek lipoidów komórkowych. Nie można tu mówić o wydalaniu (ekskrecji) cholesteryny, jak to przy hypercholesterinaemji robi wątroba, ze względu na charakter dodatkowy tego gruczołu. Mamy tu do czynienia z wydzielaniem.

M. Orłowski. (Warszawa).

Ginekologja.

Gynécologie et obstétrique.

T. VI. Nr. 5. 1922.

A. Rosner. **Umiejscowienie mięśniaków macicy a konstytucja narządów płciowych kobiecych.** (Ogłoszone drukiem w języku polskim).

Dantin. **Przypadek ostrego wynicowania macicy poporodowej.** Ostry przypadek wynicowania macicy poporodowej u młodej osoby w następstwie pociągania przez akuszerkę zapętlonej pępowiny. Mimo, że chora nie straciła wiele krwi, a pomoc lekarska była natychmiastowa i o tyle skuteczna, że udało się odprowadzenie macicy, to jednak uraz był tak duży, że chora go nie przetrzymała i w siedm godzin po wypadku zmarła. Stosowanie wszystkich możliwych środków nie polepszało bardzo ciężkiego stanu, jaki — zdaniem autora — powstał tylko w następstwie wynicowania. (Czy nie krwotoku wewnętrznego do jamy brzusznej? przyp. referenta).

Mahn et Chomé E. **Zakażenie ucha środkowego u noworodka.** Autorowie zwracają uwagę na częstość ropienia ucha środkowego u noworodków i podnoszą jego znaczenie w sprawach chorobowych u dzieci, objawiających się jako biegunka, zapalenie płuc i oskrzeli. Trudno tylko orzec, czy cierpienia tego nabywają dzieci w czasie ciąży, czy podczas porodu.

Przypadek, który autorowie opisują dokładniej, pozwala przypuszczać, że powstanie zakażeń ucha środkowego możliwe jest już podczas długotrwałego zakażonego porodu i zastanawiają się nad pytaniami, w jaki sposób ono powstaje i czy są środki, któreby zapobiegały rozszerzaniu się go i ewentualnie leczyły. Do powstawania zakażeń ucha środkowego już podczas porodu usposabia niezupełne jeszcze wykształcenie trąbki Eustachiusza i jej nadmierna krótkość.

Zapobieganie rozwijaniu się choroby miałoby polegać na zakraplaniu każdemu noworodkowi do nosa 10% argyrolu w glycerynie, lub wstrzykiwaniu do nosa roczczynu protargolu 1 : 300.

Zephirino do Amarel. **Obustronna ciąża trąbkowa, laparotomia, obustronne wycięcie trąbek, wyzdrowienie.** Krótki wyciąg historji choroby pacjentki z obustronną ciążą trąbkową i opis wyjętego podczas zabiegu preparatu. Jakkolwiek ślady kosmków w badaniu pod mikroskopem znaleziono tylko w trąbce lewej, a w prawej ich nie spotkano, to jednak autor obstaje przy swojem rozpoznaniu klinicznem

Loicq R. **Przetoka maciczno powłokowa po cięciu cesarskiem.** Historja choroby 38 letniej wieloródki, która przebyła 1 poród przedwczesny, 3 razy kleszczowy, 2 razy hebosteotomię, raz była operowaną z powodu przetoki pęcherzowo-pochwowej, a wreszcie przeszła cięcie ces. klasyczne przy stojącym pęcherzu płodowym.

Po tej ostatniej operacji, przy prawidłowej ciepłocie rekonwalescentki, wyjęto szwy na 10. dzień, a rano 11. blizna polaparotomijna rozeszła się na całej linji, a pod opatrunkiem znalazły się trzewia. Całą ranę zeszyto z powrotem jednem piętrem szwów, które znowu po 12 dniach wyjęto. Z częściowo ropiejącą raną opuściła chora szpital, a wraca doń po 2 miesiącach, skarżąc się na krwawienie z dolnego bieguna blizny polaparotomijnej podczas każdej miesiączki. Badaniem stwierdzono zupełną przetokę maciczno-powłokową, poczem wyjęto macicę z choremi przydatkami. Chora wyzdrowiała.

L. zaznacza, że w piśmiennictwie znanych jest 28 podobnych przypadków, a przyczynę ich powstawania widzi w zakażeniu materjału użytego do szycia, częściej jedwabiu, niż fil de florence lub katgutu. Autor rozróżnia dwa rodzaje przetok maciczno-powłokowych: 1) zupełne, 2) niezupełne. Przy pierwszych komunikuje wnętrze macicy z powłokami, przy niezupełnej ściana macicy ropieje, a wydzielina wylewa się przez przetokę powłokową na zewnątrz.

Ciążę spostrzegano nawet u kobiet, dotkniętych przetoką zupełną; zapobieganie ich wytwarzaniu polega na bezwzględnej aseptyce i dokładnem szyciu macicy; leczenie wytworzonej już przetoki jes ttylko chirurgiczne. Jakiego używać materjału, aby się uchronić przed powstawaniem podobnych przetok? Podręczniki francuskie polecają jedwab, jednak statystyka wykazuje, że na 10 przetok ośm powstało po użyciu do szycia jedwabiu, jedna katgutu i jedna fil de florence. Holland zebrał 92 przypadki pęknięcia macicy i stwierdził, że 2 i pół razy częściej przychodzi do pęknięcia macicy szytej katgutem, niż jedwabiem; jako najlepszy materjał uważa fil de florence. Aby uniknąć rozejścia się szwów macicy, poleca cięcie cesarskie dolne, po którem nigdy jeszcze nie spotkano przetok.

Lévy-Solal E. **Autohematoterapja w dermatozach w czasie ciąży.** L. ogranicza się do sprawozdania o wynikach autohemoterapji przy dermatozach podczas ciąży. Trzy z nich to były uporczywe łuszczyce (psoriaris), czwarta wyprysk (ekzema). Po 12 przeciętnie wstrzyknięciach własnej krwi chorej w dawkach postępowych od 5—30 cm^3 w przerwach 2—3 dniowych, dwa przypadki łuszczycy i wyprysk znikły bez powrotu, jedna łuszczyca, której leczenie musiało być przerwane z powodu porodu, polepszyła się bardzo znacznie.

Leczenie swojem białkiem może być przeprowadzone

w trojaki sposób: 1) jako autoseroterapia, przyczem wstrzykuje się chorym $^1/_4$, $^1/_2$ i 1 cm³ podskórnie co dwa dni surowice krwi tych samych chorych, 2) jako autoplasmoterapja, gdzie surowicę zastępuje się osoczem; zebraną krew wlewa się do 10% roztworu sulfoarsenolu, aby nie skrzepła, krwinki osadzają się, a osocze zostaje zebrane i wstrzykiwane, podobnie jak surowice, 3) jako autohemoterapja w dawkach na początku podanych. *J. Szymanowicz* (Kraków).

Rivista italiana di ginecologja.

Vol. I. Fasc. II.

Ferzaccin. D. **Przypadek przerzutowej panophthalmitis w połogu.** Autor omawia szczegółowo jeden przypadek w następstwie łańcuszkowcowego zakażenia połogowego. 5 dnia po porodzie wystąpiły dreszcze i gorączka; w 6 tygodniu ostry ból prawego oka z upośledzeniem wzroku; następnego dnia te same objawy i w lewem oku. Szybko nastąpiła zupełna ślepota. 6 dnia po wystąpieniu objawów panophthalmitis, a w 48 dni po porodzie chora zmarła. *Z. Kączkowska.*

Chirurgja.

Surg. Gyn. and Obst,

Listopad 1922.

Caulk. **Leczenie wnętrostwa.** Większość autorów uważa za najodpowiedniejszy wiek dla operacji między 6 a 12 rokiem. Wszystkie zabiegi, połączone z rozciąganiem powrózka bez usunięcia przyczyny nieopuszczania się jądra, nie prowadzą do celu. Sposób Keetley-Torek, polegający na przyszywaniu jądra do uda, należy właśnie do tej kategorji zabiegów; wyniki jego są niezadowalniające, przebieg pooperacyjny przykry dla chorego (bóle) i narażony na zakażenia. Trzebienie z powodu wnętrostwa jest dopuszczalne tylko w przypadku guza jądra. Wprowadzenie jądra do jamy brzusznej ma swoich zwolenników, choć C. nie podziela ich zdania, gdyż taki zabieg nie usuwa niebezpieczeństwa, połączonego z położeniem nieprawidłowem jądra, a naraża chorego na poważne zaburzenia w razie schorzenia jądra. Operacja Bevan'a (r. 1898) polega na uwolnieniu worka przepuklinowego od powrózka, wydłużeniu tego ostatniego przez nacięcie jego otoczek a w razie potrzeby i na przecięcie naczyń nasiennych. Mixter jednak, a za nim większość autorów utrzymują, że tętnica nasieniowodowa nie wystarcza do odżywiania jądra i że w 92% po podwiązaniu naczyń nasiennych występuje zanik jądra. Keyes stosuje z powodzeniem odmianę sposobu Bevan'a: zachowuje naczynia a usuwa otoczki powięziowe. Sposób autora polega na nacięciu powięzi przy pierścieniu wewnętrznym, na podniesieniu jądra i okręceniu go dokoła środkowego punktu, którym jest pierścień wewnętrzny, wreszcie na nacięciu powrózka w wielu punktach obwodu bez uszkodzenia naczyń. Nasieniowód zazwyczaj nie jest skrócony. Sposób Davison'a polega na przecięciu tylnej ściany kanału pachwinowego wraz z naczyniami nabrzusznemi i pierścieniem wewnętrznym, na uwolnieniu w ten sposób powrózka i wyprowadzeniu go, po zeszyciu tylnej ściany, w dolnym kącie cięcia. Wyniki tych modyfikacyj sposobu Bevan'a są dobre. Przyszywanie jądra do moszny jest zbędne. Dla uniknięcia retrakcji powrózka zaleca się przyszycie resztek pozostałej na nim powięzi do ścian kanału. Wogóle, jednym z warunków powodzenia jest cierpliwe operowanie.

Legrand Guerry. **Wybór zabiegu we wrzodzie dwunastnicy.** Ponieważ tyko 75% chorych z wrzodem dwunastnicy zostaje wyleczonych przez wykonanie zespolenia żołądkowo-kiszkowego, autor w celu zwiększenia odsetka wyleczeń poddaje rewizji obecne postępowanie. Zasadniczym warunkiem gojenia się każdego wrzodu, zarówne na goleni, jak i w odbytnicy, a więc i w dwunastnicy, jest spokój, który pozwalałby na odbudowę tkanek. Stąd dla wrzodu dwunastnicy wynikają trzy konieczne warunki gojenia się: spokój mechaniczny, spokój czynnościowy, zmiana chemizmu soków trawiennych i z tego punktu widzenia G. poddaje krytyce różne sposoby operowania. 1) Zespolenie żołądkowo-kiszkowe znajduje zastosowanie: w zwężeniu lub wrzodzie odźwiernika, w przypadkach wysokiego, niedostępnego położenia żołądka, w przedziurawieniu wrzodu dwunastnicy lub gdy nie udaje się uruchomić dwunastnicy. 2) Pyloroplastyka Finney'a ma w autorze gorącego zwolennika, ale tylko w przypadkach, w których możliwe jest uruchomienie dwunastnicy. Zabieg ten pozwala i na jednoczesne wycięcie wrzodu przedniej ściany, a z punktu widzenia fizjologicznego ma dużą wyższość nad zespoleniem. Duża część skarg chorych po zespoleniu zależy od niefizjologicznych warunków trawienia. 3) Zespolenie dwunastniczo dwunastnicze Balfour'a jest prostsze od zabiegu Finney'a i nadaje się w razie ruchomości i rozszerzenia dwunastnicy. 4) Zabieg Horsley'a daje doskonałe wyniki, ale pyloroplastyka ma szersze zastosowanie. Po zabiegu konieczna jest długotrwała djeta, oraz według Balfour'a, opanowanie ogniska zakażenia, jakie mogło wywołać owrzodzenie. *Br. Szerszyński* (Warszawa).

Bulletin of the John Hopkins Hospital.

Vol. XXXIII. N. 375. 1922.

W. S. Bauer. **Przeszczepianie kości w gruźlicy kręgów.** Dziesięć lat upłynęło od czasu, gdy Albée poraz pierwszy zwrócił uwagę na leczenie gruźlicy kręgów drogą usztywnienia ich za pomocą wstawiania blaszki kostnej. Okres to czasu wystarczający, aby ocenić krytycznie wartość tej metody, ustalić wskazania do tego zabiegu i zestawić otrzymane wyniki. W tym celu autor zebrał i zanalizował 50 przypadków, po części własnych, po części zaś obcych i wyciąga następujące wnioski: przedewszystkiem nie zgadza się ze stanowiskiem Albee'go, że choroba Pott'a jest cierpieniem wybitnie chirurgicznem i że operacyjne leczenie powinno zastąpić wszelkie dotychczas stosowane sposoby postępowania; nie zgadza się również na to, aby leczenie mechaniczne stosować tylko dodatkowo po zabiegu operacyjnym. Przeciwnie, zdaniem autora operacja Albee'go może być zastosowana tylko w przypadkach specjalnych i to jako metoda pomocnicza, a nie jako wyłączna. Schorzenie to bowiem jest stanem chorobowym, który musi przebiegać przewlekle, a wyleczenie może być uważane za skończone, jeżeli nastąpiło zupełne zesztywnienie kręgów; to jednakowoż wymaga pewnego okresu czasu. Mechaniczne leczenie przeto musi być stosowane u dzieci jako jedynie wskazane, zabieg zaś chirurgiczny jedynie dodatkowo, po przygaśnięciu objawów ostrych. Sam zabieg u dzieci autor uważa za niebezpieczny, jest to bowiem operacja poważna, osłabiająca ustrój, niekiedy zaś stanowiąca punkt przyjścia ogólnego gruźliczego zakażenia. W okresie wzrostu ustroju, w wieku od 6 do 16 lat można stosować zabieg Albee'go tylko w przypadkach starannie do tego celu wybranych, jednakowoż i tu odgrywa on rolę jedynie pomocniczą i właściwe mechaniczne leczenie powinno być zachowane. U dorosłych wskazany on jest w większości przypadków, lecz i tu leczenie mechaniczne trwać powinno przynajmniej w ciągu 6 miesięcy.

Walter E. Landy. **Rozpoznawanie i umiejscowianie guzów rdzenia.** W r. 1919 autor przedstawił sprawę dordzeniowych wstrzykiwań powietrza w celu rozpoznawania i określania siedziby guzów rdzenia za pomocą promieni X. Wówczas na kilku przykładach pokazał, że powietrze, wstrzyknięte do rdzenia, przedostaje się do czaszki i zjawisko to zostało później wyzyskane w celu rozpoznawania i umiejscawiania przeszkód w przestrzeni podpajęczej, będących następstwem albo nowotworów, albo też nacieków zapalnych. Autor w pięciu przypadkach przypuszczalnych guzów rdzenia wstrzykiwał powietrze; jednakowoż u czterech przeszło ono aż do czaszki i było widoczne zarówno w przestrzeni pod oponą pajęczynowatą, jak i w komorach; w tych więc przypadkach przeszkody w postaci guzów były wyłączone i to dało możność zrobienia innego rozpoznania. Autor podaje jeden przypadek, w którym górny brzeg warstwy powietrza widoczny był na kliszy na poziomie 5 kręgu szyjnego. Bólu głowy, który zazwyczaj występuje, jeżeli powietrze przejdzie do komór mózgowych, w tym wypadku nie było. Klisza nie wykazywała powietrza ani w brózdach mózgowych ani w komorach. Ponieważ próba Wassermanna dała wynik dodatni, zastosowano leczenie przeciwkiłowe i chory szybko i zupełnie

odzyskał zdrowie. Przed wysłaniem ze szpitala powtórzono wstrzyknięcie powietrza do rdzenia; wystąpił wówczas ból głowy, a skiagram wykazał obecność powietrza w komorach mózgowych. Przypadek ten dowodzi, że pod wpływem leczenia swoistego guz uległ wessaniu i wskutek tego powietrze swobodnie mogło się przedostawać do okolic, które poprzednio były zablokowane. Zdaniem autora, ten sposób badania może dać te same wyniki, co i metoda Ayera, będąca kombinacją nakłucia rdzeniowego z komorowem.

I. Mossakowski (Warszawa),

Arch. f. kl. Chir. 1922.

K. Nather. **Wycinanie próbne nowotworów złośliwych w chirurgji (i w doświadczeniach).** Autor porusza znane już zjawisko, że po próbnem wycięciu małego skrawka w celach rozpoznawczych częstokroć następuje nagły, szybki rozrost nowotworu. Opisuje on szereg doświadczeń, zrobionych na myszach, u których, wywoławszy naprzód doświadczalnie nowotwór, zrobił następnie wycięcie próbne. Badania te potwierdziły w zupełności doświadczenia kliniczne. Wynik praktyczny autor widzi w jak największem skróceniu czasu między wycięciem próbnem, a właściwym zabiegiem. Najlepiej osiągniemy to, wykonywując oba zabiegi naraz. Możliwe to jest wtedy, gdy mamy możność wykonania badania histologicznego za pomocą aparatu zamrażającego, pozwalającego na przygotowanie do badania drobnowidzowego wyciętego skrawka w przeciągu 10—15 minut (przygotowanie skrawka w parafinie wymaga 3 dni). Postępowanie nasze przedstawia się w ten sposób: zabieg rozpoczyna się wycięciem odpowiedniego, niezbyt małego skrawka, następnie przerywa się operację na 10—15 minut, który to czas można zużyć na podwiązanie naczyń, w tym czasie wykonywa się badanie drobnowidowe, od którego wyniku zależy dalszy przebieg operacji (usunięcie gruczołów itd.). W przeważającej liczbie przypadków rozpoznanie nie nastręcza większych trudności, Nie ulega wątpliwości, że skrawki zamrożone pod względem dokładności obrazu nie dorównywają zatopionym w parafinę, wystarczają natomiast w ogólności dla celów chirurgicznych. W klinice prof. Eiselsberga od kilku lat stosuje się powyższy sposób operowania.

A. Szenes. **O wgłobieniu wyrostka robaczkowego.** Autor z powodu jednego własnego przypadku wgłobienia wyrostka, zebrał całe piśmiennictwo światowe tego nader rzadkiego schorzenia i podał w streszczeniu 55 przypadków. Wyrostek był wgłobiony albo sam w siebie, albo w kątnicę, albo razem z nią w dalszy, odprowadzający odcinek kiszki grubej. Usposabiająco działa rasa, — 36 przypadków dotyczy piśmiennictwa angielskiego i amerykańskiego, wiek — 32 przypadków do 10 roku życia, płeć, $^2/_3$ przypadków płci męskiej, pewna skłonność rodzinna. Wgłobienie wyrostka powstaje przez wzmożony ruch robaczkowy tegoż, z powodu stanu zapalnego, lub jakiejś przeszkody. Rozpoznanie jest bardzo trudne, zwykle stwierdzono klinicznie zapalenie wyrostka. Najważniejsze dane do rozpoznania dają wywiady, stwierdzające nagle powstającą i coraz krótszemi przerwami powtarzającą się, krótkotrwałą, nader silną kolkę. Nieraz pierwsze napady występowały przed kilkoma tygodniami, miesiącami a nawet latami, początkowo powtarzają się co kilka tygodni, dni, godzin, a w końcu trwają nieomal bez przerwy. Wynik badania nie daje żadnych charakterystycznych danych. W niektórych przypadkach można wyczuć przez odbytnicę guz okrągły lub podłużny. Ze wszystkich metod operacyjnych najwięcej wskazane jest wycięcie kątnicy na 1—2 cm powyżej wyrostka. *Ł. Piórek* (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie r. 1923 Nr. 1.: K. Nowakowski: W setną rocznicę istnienia Zakładu Sióstr Miłosierdzia w Poznaniu. — Browicz: Tętniak, żylak. — A. Jurasz jun.: Wrzód żołądka i dwunastnicy. — K. Jonscher: Uwagi o gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. — A. Nowiński: Skaza wysiękowa i jej znaczenie w patologji dziecięcej. — S. Justman: O nowym sposobie wywoływania odruchu kolanowego. — St. Trzebiński: O zadaniach propedeutyki lekarskiej.

Nr. 2. Z. Bychowski: Nowy wybuch nagminnego zapalenia śródmózgowia, połączonego ze zaburzeniami snu (Encephalitis, mesencephalitis epidemica lethargica). — H. Sadkowski: O leczeniu suchot cinamylokokainą. — M. Grossmanówna: Przyczynki do nauki o nabytych przepuklinach przeponowych. — A. Nowiński: Skaza wysiękowa i jej znaczenie w patologji dziecięcej. — Parczewski: O leczeniu powikłanych złamań kości ramiennej podczas wojny. — Browicz: W sprawie stosowania tuberkuliny Kocha oraz parę uwag w sprawie studjum medycyny.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1923 luty. Cena 600 M. niem.

Treść: 1) Prof. Hoffmann: Zboczenia krążenia bez przedmiotowych objawów organicznych ze strony serca i naczyń. 2) Sachs: Przegląd piśmiennictwa. 3) Hofbauer: Znaczenie i leczenie duszności.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 65. Na członka Tow. przyjęto kol. Henryka Czapnieckiego.

1. Następnie odbyła się **dyskusja** nad odczytem kol. Kostrzewskiego, wygłoszonym na poprzedniem posiedzeniu. Zabierali głos kol. Eisenberg, Gieszczykiewicz i prelegent.

2. Kol. Szymanowicz przedstawił przypadek **braku pochwy**, w którym z warg mniejszych wytworzono sztuczną pochwę, wpreparowując ją między cewkę moczową a odbytnicę.

3. Kol. Rosenhauch przedstawia a) przypadek **rzadkiej postaci zaćmy**. Chory przechodził przed $1^1/_2$ rokiem dur brzuszny. Rzekomo w rok potem wzrok lewego oka począł słabnąć stopniowo. Od kilku miesięcy nic lewem okiem nie widzi. Nie uderzył się.

Zewnętrznie oko lewe prawidłowe, źrenica oddziaływa prawidłowo, zasłonięta brązową plamą; po rozszerzeniu źrenicy, widać, że plamą tą jest jądro soczewki zawieszone na nitkach (resztki kory i torebki). Dno we mgle. Chory nie rozpoznaje palców. Wykonano zabieg operacyjny: nożykiem dyscyzyjnym przecięto dolne nitki torebkowe, a gdy jądro skutkiem tego posunęło się ku przodowi i ku górze, usunięto je przez drobne cięcie linijne w rogówce. Dno prawidłowe. Chory po korekcji widzi dobrze;

b) chorego po **operacji** z powodu **odczepienia siatkówki** z dobrym wynikiem. Zabieg operacyjny przypomina Wicherkiewiczowską sklerotomję krzyżową z przebiciem i następowem przypaleniem nakłótej twardówki za pomocą elektrokauteru lub rozpalonego pręcika szklanego;

c) chorą, której w pierwszych tygodniach życia usunięto oko prawe z powodu **nowotworu (prawdopodobnie glejaka) i nie** wstawiono **protezy**. Skutkiem tego worek spojówkowy skurczył się tak, że powieki utworzyły wąską szparę. Chora liczy obecnie 17 lat. Kilkakrotne zabiegi operacyjne pozostały bez skutku, W końcu wykonano zabieg operacyjny polegający na oddzieleniu cięciem okrężnem powiek od środka oczodołu. W ten sposób udało się protezę wtłoczyć w oczodół. Powieki połączone w dwóch miejscach na brzegu, przez odświeżenie na przestrzeni 4 mm. i zeszycie. Wytworzyły się skutkiem tego dwa skośne mostki, które utrzymują protezę w oczodole. Mostek wewnętrzny po 3 tygodniach usunięto, zewnętrzny zachowano jeszcze na pewien czas. Wygląd kosmetyczny dobry.

Posiedzenie w dniu 13 grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 60; posiedzenie odbyło się w klinice okulistycznej.

1. Prof. Majewski wygłosił odczyt: **O nowoczesnych sposobach badania żywych tkanek oka.** Odczyt przeznaczony do druku.

W dyskusji kol. Brudzewski zaznacza, iż metoda badania Koeppege (światłem szczelinowem) przedstawiona przez prelegenta, zyskała w bardzo krótkim czasie prawo obywatelstwa w oftalmologji, jak tego dowodzą liczne prace, ogłaszane w czasopismach okulistycznych, oraz piękne atlasy (Vogta), przedstawiające szczegółowe wyniki badań.

Sposób ten ma wielką wartość nie tylko naukową, teoretyczną, ale i bezpośrednio praktyczną, gdyż pozwala na bardzo wczesne rozpoznanie schorzeń oka np. jaskry w okresie przedzwiastunowym, albo różniczkowanie etjologiczne cierpienia (np. iritis), co dotychczasowemi metodami było niemożliwe. Toteż przewidzieć można, że prędko z zakładów naukowych klinicznych przejdzie do rąk praktyków; jakkolwiek sposób ten jest tylko udoskonalonem, albo raczej zmodyfikowanem oświetle-

niem ogniskowem (bocznem) nie należy sądzić, że on wyrugúje ten stary i pewny sposób badania. Oba te sposoby będą istnieć obok siebie, tak jak mikroskop nie usunął lupy, choć z niej powstał. Metoda Koeppego rozszerza niesłychanie horyzonty naszych wiadomości i klinicznych i anatomo-patologicznych, otwiera przed nami nowe i nieznane drogi, i to tak w praktyce, jak i w teorji. Jednakże badanie jest trudne, i to nie tylko jego strona techniczna, ale trudny jest wywód rozpoznawczy z obrazów widzianych; by móc opanować istotnie te metody, trzeba będzie dużego doświadczenia osobistego i ciągłego ćwiczenia. Za wielką zasługę należy prelegentowi poczytać to, że w tak trudnych dzisiaj warunkach potrafił nabyć dla kliniki ten tak kosztowny przyrząd, który zaczyna odgrywać wielką rolę w nauce.

Sekretarz *Wysocki*.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. listopada 1922.

1. Kol. Kumant przedstawia przypadek **wrzodu żołądka** operowanego i dwa preparaty **przedziurawienia wrzodu żołądka**.

2. Kol. Ajfner przedstawia chorą operowaną sposobem Doyen'a z powodu **raka jelita grubego** o nader rzadkiem umiejscowieniu na granicy kątnicy i kiszki wstępującej.

3. Kol. Frenkiel wygłasza odczyt p. t.: **Budowa i czynność ciałek prążkowanych**. Mowca demonstruje przebieg połączeń ciałek prążkowanych na zbudowanym ad hoc modelu (wzór krakowski prof. Bochenka).

W dyskusji zabierali głos: kol. Mikulski, Klozenberg, Starzyński i mowca.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 listopada 1922.

1. Kol. Szyfman przedstawia przypadek **białaczki limfatycznej i złośliwego nowotworu gardzieli** (prawdopodobnie lymphosarcoma).

2. Kol. Goldman przedstawia przypadek **naczyniaka kończyny górnej**.

3. Kol. prof. Venulet wygłasza odczyt p. t. **O odczynie Wassermanna ze surowicą czynną**. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji kol. Leyberg zaznacza, że duża czułość tego odczynu jest jednocześnie jego stroną ujemną (zahamowanie hemolizy i u niekiłowych). Duże znaczenie natomiast ma, gdy chodzi o badanie przebiegu i kontrolę leczenia. Tutaj jest wskazany 1) przy kile I. seronegatywnej, poddanej leczeniu poronnemu, dla uchwycenia t. z. wahania dodatniego; 2) w przypadkach długo leczonych z ujemnym odczynem klasycznym.

Kol. Szyfman widzi ujemną stronę odczynu w tem, że się operuje z nieokreśloną ilością dopełniacza, co powoduje mylne nieraz wyniki (nadmiar dopełniacza może wywołać hemolizę w przypadku kiły, a niedostateczna ilość — zahamowanie u zdrowego).

Kol. Załęski pracował w Krymie od 1910 r. z modyfikacją Sterna i podczas wojny b. chętnie, szczególniej, gdy trudno było o świnki morskie.

Kol. Sterling twierdzi, że nie należy zapominać o metodzie wnioskowania ex juvantibus. Wyjątkowo często S. ma obecnie na swoim oddziele mężczyzn, przysyłanych z rozpoznaniem wrzodu żołądka; wypowiada przypuszczenie, że te objawy żołądkowe zależą od przymiotu.

Kol. prof. Venulet w odpowiedzi zaznacza, że, odrzucając sposoby czulsze, lecz mniej swoiste, wiele tracimy; wyniki zaś nieswoiste, przy krytycznej ich ocenie, szkody nie wyrządzą. Pomimo wszystkich uczuleń serologicznych, pierwszeństwo w początkowym okresie kiły posiada badanie na krętki blade.

Wysanie się do ustroju białka obcego przy wrzodzie okrągłym niekoniecznie musi powodować objawy nadwrażliwości. Czy wrzód okrągły, spostrzegany obecnie częściej, powstaje niekiedy na tle kiły, mogą wyświetlić dopiero badania na większym materjale.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. grudnia 1922.

1. Kol. Sonenberg przedstawia 6-cio letniego chłopca z **łuską rybią**.

2. Kol. Kumant: chorą 33 l. nulligravidam; od 4 miesięcy brak miesiączki; bronzowe zabarwienie skóry. Macica przedstawiała duży guz, który okazał się **krwistekiem** wskutek zarośnięcia wew. ujścia macicy włókniakami podśluzowemi. Obecnie po operacji pigmentacja szybko się zmniejsza.

3. Kol. Sołowiejczyk przedstawia do rozpoznania chłopca, wydającego od pewnego czasu dźwięki, przypominające **szczekanie psa**.

4. Kol. Skalski pokazuje preparaty **szczepionki suchej** (Besredki) **przeciwdurowej**, stosowanej per os. Stosowana w garnizonie Tulonu wykazała działanie dłużej czynne aniżeli stosowana podskórnie. Przygotowuje ją Zakład Epidemjologiczny w Warszawie; zaleca jej stosowanie.

5. Kol. Załęski odczytuje rzecz p. t.: **»Ludwik Pasteur Człowiek i dzieło«**.

6. Kol. Sterling wygłasza odczyt p. t. **»Od Pasteura do d'Herelle'a«**

Posiedzenie naukowe w dniu 20 grudnia 1922.

1. Kol. Grosglik przedstawia przypadek **Sarcomatosis cutis**

2. Kol. Goldman przedstawił operowany przez siebie przypadek **uwięźnięcia w przełyku protezy zębowej**.

3. Kol. Ajzner przedstawił preparat **nerki**, operowanej z powodu **kamicy**.

4. Kol. Frenklowa wygłosiła odczyt p. t.. **Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego oseska**.

W dyskusji udział wzięli: kol. Sterling, prof. Venulet, Maks. Kon i prelegentka.

Posiedzenie naukowe w dniu 3 stycznia 1923.

Wysłuchano i przyjęto sprawozdania roczne za 1922 r. sekretarza, skarbnika, bibljotekarza oraz Komisji Rewizyjnej. Uchwalono podwyższyć składkę członkowską na I. kwartał 1923 r. do wysokości 10.000 Mk, a wysokość wpisowego dla nowych członków do 5.000 Mk. Uchwalono balotować nowych członków w pierwszą środę każdego kwartału. Zatwierdzono uchwałę Zarządu w sprawie zniesienia sądu przy Tow. Lek. w jego obecnym zakresie z chwilą wprowadzenia sądu przy Izbie Lekarskiej. Sąd Towarzystwa rozpatrywać będzie jedynie sprawy, wynikające ze stosunku członków Towarzystwa do samego Towarzystwa.

Prezesem wybrany został kol. S. Sterling, wiceprezesem kol. A. Mikulski, sekretarzami koledzy F. Klozenberg i H. Rueger, bibljotekarzami koledzy Z. Prechner i Z. Golc, skarbnikiem kol. A. Mogilnicki; do komisji rewizyjnej koledzy I. Perlis, J. Michalski i A. Tenenbaum.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 stycznia 1923.

1. Kol. Klozenberg demonstruje chorą z obwodowem **porażeniem nerwu twarzowego**, u której w czasie leczenia wystąpiło porażenie lewego nerwu obwodowego. Badanie krwi na odczyn Wassermanna przed leczeniem i po 2 prowokacyjnych zastrzyknięciach neosalwarsanu dało wynik ujemny, natomiast w płynie mózgowo-rdzeniowym Wassermann ++.

2. Kol. Schweig przedstawia 17-letnią uczenicę, oddawna **cierpiącą na wola**, u której od kilku tygodni wystąpiło zaczerwienienie prawej gałki ocznej z powodu znacznego rozszerzenia naczyń krwionośnych spojówki gałkowej bez objawów zapalnych. Chodzi zatem o niedomogę nerwu współczulnego wskutek ucisku wola na ten nerw. Zaczerwienienie oka ustępuje po 3 tygodniach pod wpływem wkraplania słabego roztworu adrenaliny.

3. Kol. Kryszek demonstruje (z oddziału Dra Sterlinga) przypadek przerostowej **marskości wątroby**, typu splenomegalicznego. W wywiadach kiła i zimnica. Objektywnie: b. duża wątroba i śledziona o twardej spoistości, brak płynu w jamie brzusznej, skaza krwotoczna i wybitna żółtaczka. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni. Na zasadzie badań ustalono rozpoznanie przerostowej marskości wątroby. Pod wpływem skombinowanego leczenia kiłowego (nowasurol + neosalwarsan) nastąpiła znaczna poprawa.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Al. Margolis, Wierciński, Frenklowa i Sterling.

4. Kol. Sterling wygłasza odczyt: **»Władysława Biegańskiego teorja chorób** — po latach dwudziestu pięciu«. Mowca korzysta z 25-lecia książki: Zagadnienia ogólne z teorji nauk lekarskich (r. 1897), by zobrazować nowsze pojęcia teoretyczno-poznawcze i określenia choroby i wykazać ich związek genetyczny z teorjami, jakich bronił Biegański. Zarówno jego ujęcie choroby, jako przedewszystkiem zaburzenia funkcji, jak i określenie podniet chorobotwórczych (każda podnieta może powodować chorobę, jeżeli jej natężenie przekroczy pewne granice, uwarunkowane wrażliwością danego narządu), jak, wreszcie, zasada, że te granice nie są stałe, lecz zależą od przystosowania się ustroju — stanowi punkt wyjścia obecnych teorji chorób. W ten sposób oceniają zasługi Biegańskiego i obcy (Grothe). Dziś o pojęciu choroby decyduje nie zmiana oddzielnego narządu (czynnościowa, czy w budowie), lecz zachowanie się całego ustroju. Dopóki niewydolność pojedyńczych części nie odbije się na całości — dopóty niema choroby. A dziać się tak może dzięki wyrównaniu, przystosowaniu się innych części ustroju.

5. Kol. Goldman demonstruje preparat **macicy przedziurawionej** podczas opróżniania jej jamy po poronieniu. W danym przypadku wydarto jednocześnie część okrężnicy.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 lutego 1923.

1. Kol. Golc pokazuje przypadek **kiły dziedzicznej u oseska** 11-tygodniowego. Objawy wystąpiły przed miesiącem w postaci wysypki plamisto-grudkowej na czole, około ust i na dolnych kończynach; oprócz tego charakterystyczna sapka.

2. Kol. Kummant przedstawia: a) chorą po **amputatio recti** i b) chorego po **usunięciu krtani**. W obu przypadkach operacji dokonano z powodu raka i obecnie operowani bardzo się poprawili; c) preparaty dwóch **żołądków**, wyciętych z powodu **wrzodu i zwężenia** odźwiernika.

3. Kol. Aleksander Margolis wygłasza odczyt: **»O patogenezie okrągłego wrzodu żołądka«**.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Goldberg, Miklaszewski, Venulet, Perlis i Sterling.

4. Następnie kol. Mogilnicki odczytuje odezwę, nawołującą do składek na budowę sanatorjum imienia śp. rektora Brudzińskiego dla dzieci gruźliczych w Busku.

Dr. BOLESŁAW RYSZARD GEPNER.

Urodził się w Warszawie 1864 roku. Po ukończeniu wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim w roku 1888, poszedł w ślady ojca swego i poświęcił się okulistyce, pracując początkowo w Instytucie Oftalmicznym pod kierunkiem prof. W. Szokalskiego. Po roku wyjechał na dłuższe studja za granicę; po powrocie do Warszawy w roku 1891 rozpoczął pracę jako asystent w Instytucie Oftalmicznym, w roku 1900 otrzymał z konkursu stanowisko ordynatora i na stanowisku tem pozostał do śmierci. Jednocześnie w początkach swej działalności lekarskiej pełnił obowiązki lekarza okulisty na kolejach Nadwiślańskich i na kolei Warszawsko-Wiedeńskiej. Ś. p. Dr. Gepner w ciągu swej działalności lekarskiej zyskał szerokie uznanie wśród chorych i kolegów. Piśmiennictwo lekarskie wzbogacił 24 pracami oryginalnemi z zakresu okulistyki, drukowanemi w Gazecie Lekarskiej, Medycynie, Nowinach Lekarskich i Przeglądzie Okulistycznym oraz w specjalnej prasie lekarskiej niemieckiej. Przez lat kilka zmarły był Prezesem Warszawskiego Towarzystwa Okulistycznego, dla którego nie szczędził swej pracy, ożywiając zebrania odczytami i pokazami. Przyczynił się też w znacznej mierze do powiększenia księgozbioru, ofiarowując cenne dzieła i roczniki pism. To też w uznaniu Jego działalności Towarzystwo postanowiło zebrać fundusz Jego imienia dla dokompletowania brakujących z powodu wojny roczników.

Jego głównie staraniem zwołany został r. ub. »Ogólny zjazd okulistów polskich w Warszawie i powstało Polskie Towarzystwo Okulistyczne, którego był pierwszym prezesem.

Członkiem Towarzystwa Lekarskiego ś. p. Gepner był niemal od początku swojej działalności lekarskiej. W obradach, dotyczących swej specjalności, brał czynny udział, głos Jego, oparty na głębokiej erudycji i wielkiem doświadczeniu, spotykał się zawsze z należnem uznaniem. Był bardzo czynny w założeniu i prowadzeniu szkoły ogólnej początkowej, utrzymywanej przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Był również jednym z założycieli i prezesem Towarzystwa dla ociemniałych. Ś. p. Gepner należał do kategorji tych ludzi, którzy zarówno na polu naukowem, jak i społecznem, umieli pracować i od tej pracy nigdy się nie uchylali.

Zmarł w sile wieku męskiego dnia 12 lutego b. r.

Nadmierna praca i droga życia, nie zawsze usłana różami, przedwcześnie podkopały Jego organizm. Cześć Jego pamięci!

L. Czyżewski.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Na ogólne żądanie Kolegów zostaje subskrypcja udziałów Spółki Wydawniczej Lekarskiej przedłużoną do 1 maja b. r.

»Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weterynaryjnej, rolnictwa i hodowli« zaczęły wychodzić pod redakcją prof. dr. Zygmunta Markowskiego, wydawane nakładem Akademji medycyny weterynaryjnej. Zadaniem pisma nowego jest, jak czytamy we wstępie, »skupić wyniki badań przyrodników polskich z zakresu rolnictwa, hodowli i medycyny weterynaryjnej i to tak w formie prac oryginalnych, jak i referatów, streszczeń i ocen literatury naukowej polskiej i obcej«. Wśród założycieli i współpracowników pisma jest szereg znanych nazwisk pracowników i uczonych z całej Polski. Pierwszy zeszyt zawiera: Leon Popielski: O fizjologicznej czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. — Pawlik: Gospodarstwo na Litwie w połowie XVII wieku. — A. Jošzt i B. Słoniewski: Siła amylolityczna soku w różnych odmianach ziemniaków. — A. B. Ganszyniec: Chirurgja Wilhelma de Congenis. — M. Poray Gedroyć: Pierwotniaki, jako czynnik uodporniający przeciw chorobom zakaźnym. — Oceny i sprawozdania. — Wiadomości bieżące.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XII. Posiedzenie naukowe odbędzie się 20 kwietnia b. r. o godz. 6-tej pop. według następ. porządku: a) Pokazy, b) kol. Fuchs: Wartość rozpoznawcza barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych. (Wykład). *J. Zieliński*, prezes. *W. Janusz*, sekretarz.

II. Doroczne Zebranie Polskiego Tow. Dermatologicznego odbędzie się we Lwowie w dniach 20 i 21 maja b. r. Zjazd zapowiada się nader bogato pod względem treści, jak i liczby uczestników. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Dr. Roman Leszczyński, Lwów, Wałowa 23.

Towarzystwo szerzenja higjeny wśród Żydów we Lwowie. Sprawozdanie z działalności stacji rentgenowskiej we Lwowie za czas od dnia 15 lutego do 25 marca 1923.

A) Zarejestrowano po raz pierwszy na zgłoszenia pisemne 174 chorych.

Uwaga: W tabliczce poniżej podane liczby od początku działalności do dnia sprawozdania t. j. do 25. III. 1923 r.

Choroba	Męsk.	Żeńsk.	Lwów	Prow.	Żyd.	Nieżyd.	Razem
Favus	31	4	8	27	34	1	35
Trychophytia	33	12	26	19	41	4	45
Inne	2	3	5	0	5	0	5
Razem	66	19	39	46	80	5	85

Czas działalności: 39 dni, z tego 6 nieczynnych (niedziel). 33 czynnych

Z Małopolski.

W miasteczku Jasienica, powiat Brzozów, jest miejsce wolne dla lekarza. Dotychczasowy lekarz śp. Dr. M., który zmarł przed kilku dniami, cieszył się bardzo wielką praktyką. Apteka w miejscu.

Ze świata.

Fundacja »Dr. Sofie A. Nordhoff — Jung Cancer — Research — Price«. Nagrody w sumie po 500 dol. co roku za najlepszą pracę z dziedziny badań nad rakiem ufundowała p. dr. Zofja A. Nordhoff-Jung w Waszyngtonie. Nagroda będzie rozdzielana z końcem każdego roku, poraz pierwszy z końcem roku 1923. Komisję nagrodową tworzą członkowie monachijskiego Wydziału lekarskiego: prof. Romberg, Borst, Döderlein i Sauerbruch. Komisja prosi o nadsyłanie pod jej adresem prac odnośnych.

Redakcja otrzymała: J. Leyberg: Die Bewertung der Liquorbefunde bei inzipienter, exanthematischer, lokalrezidivierender und frühlatenter Syphilis. Odb. z Derm. Woch. T. 76. — Higier: Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica. Odb z D. Zeitschr. f. Nervhkde. T. 75. Z. 4—5. 1922. — Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardegeneration u. der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. Nerv. u. Psych. T. 23. 1914.